Nr. 18. 30 kwietnia 1933 Rok XII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Stanisław LIEBHART, st. asyst. kliniki. Lwów.

Rola jajników w organiźmie kobiety.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Znaczenie jajnika dla organizmu kobiety jest wielostronne i różnorakie. Działanie jego nie ogranicza się bowiem tylko wyłącznie do organu wyjściowego, jakim jest narząd rodny, lecz wywiera także wpływ odległy na inne narządy w związku z zaburzeniem korelacji innych gruczołów wkrewnych, wśród których zajmuje stanowisko uprzywilejowane. Wpływ ten jajnika jest więc dwojaki t. j. miejscowy i ogólny przez stosunek do innych gruczołów wkrewnych do układu wegetatywnego, do przemiany materji a nawet do psychiki kobiety.

Działanie miejscowe dzielimy na czynność wegetatywną i generatywną. Pod czynnością wegetatywną rozumiemy pobudzanie macicy do wzrostu w okresie przed dojrzewaniem płciowem, a następnie utrzymywanie rozwiniętej macicy w prawidłowem napięciu i przekrwieniu. Z prac doświadczalnych na zwierzętach wiemy dokładnie, jakie ma znaczenie hormon pęcherzykowy dla rozwoju i wzrostu macicy. Wiemy również, że jeżeli w tym właśnie czasie. t. j. w okresie dojrzewania, zawiedzie produkcja hormonu jajnikowego, lub też będzie niedostateczna — wywrze to zasadniczy wpływ na macicę, która ucierpi co do swojej wielkości, jakości i sprawności. Stąd pochodzą macice niemowlęce, niedorozwinięte, stąd też szereg zaburzeń późniejszych w życiu płciowem kobiety, jak skąpe miesiączkowania lub też zupełny ich brak, albo też nadmierne krwawienia wskutek wadliwego mechanizmu tamowania krwi przez niedorozwinięte ściany macicy. Z tego punktu widzenia łatwo rozumiemy rzecz doniedawna zupełnie niezrozumiałą i napozór absurdalną, że przy niedomodze jajników można mieć niejednokrotnie do czynienia z obfitemi krwawieniami.

Pod generatywną czynnością jajnika rozumiemy cykl przemian, idący równolegle z cyklem zmian miesiączkowych w błonie śluzowej macicy. Zachodzi tu szereg rytmicznych zmian w jajnikach, wywołujących kolejno produkcję hormonu pęcherzykowego i hormonu ciałka żółtego, powodujących również rytmiczne zmiany w macicy. Rzecz jasna, że zaburzenia w cyklu przemian jajnikowych sprowadza analogiczne zaburzenia w cyklu miesiączkowym.

Nie będziemy się specjalnie zajmowali dwoma wyżej opisanemi rodzajami czynności jajników, jako rzeczami mniej lub więcej znanemi. Natomiast pozwolimy sobie w niniejszym referacie zająć się specjalnie najmniej znanym odcinkiem działania jajnika, a mianowicie jego wpływem ogólnym na organizm kobiety, wynikającym w przeważnej części z jego stosunku do innych gruczołów wkrewnych. Mamy tu na myśli grupę najróżnorodniejszych schorzeń umiejscowionych w najbardziej nawet odległych organach i systemach organizmu kobiety, a mających swe źródło w niedomodze, nadczynności lub też złej czynności jajników. Referat niniejszy jest więc krótkim reportażem szeregu bardzo ciekawych i niezwykłych schorzeń i zaburzeń w organiźmie kobiety, leczonych skutecznie zapomocą hormonów jajnikowych. Jest więc zestawieniem eksperymentów *ex iuvantibus*. Jest też równocześnie świadomą próbą przejścia z teorji do praktycznego zastosowania dotychczasowych wyników inkretologji. Wyniki lecznicze są przecież ze stanowiska medycyny jedynem usprawiedliwieniem ogromu pracy, włożonej w teoretyczne i eksperymentalne doświadczenia endokrynologji. Na samym wstępie pragnę zaznaczyć, że ten właśnie dział schorzeń, umiejscowionych poza narządem rodnym a wynikłych z niedomogi jajnikowej jest najwdzięczniejszym terenem dla terapji hormonalnej.

Na wstępie postaramy się dokładnie określić rodzaj i jakość środków leczniczych, używanych w hormonoterapji. Leczenie hormonalne dzielimy na hormonoterapję w ścisłem tego słowa znaczeniu i na organoterapję.

Organoterapja czyli leczenie zapomocą samego gruczołu, jako takiego, w postaci sproszkowanej, czy też pod postacią jakiegokolwiek wyciągu i hormonoterapja, posługująca się czystemi hormonami czyli substancjami o ściśle zmianowanej ilości i jakości zapomocą t. zw. sprawdzianów biologicznych. Różnica obu rodzajów preparatów hormonalnych okazuje się najwyraźniej na przykładzie jajnika: podczas gdy skład i ilość hormonu pęcherzykowego, czyli folikuliny, wydobytego biologicznie znamy na podstawie dokładnych mianowań, to skład jajnika samego *in substantia* jest jeszcze ciągle niezupełnie ustalony i określony. Wiadomo bowiem, że w jajniku, oprócz hormonu pęcherzykowego, wytwarza się jeszcze w pewnych fazach cyklu hormon ciałka żółtego, nadto stały składnik odkryty w ostatnich czasach w klinice Wagnera, hormon Fd czyli hormon wpływający na przemianę materji, nadto jakieś substancje, działające na naczynia specjalnie, na naczynia mózgu — wreszcie większą ilość jodu i t. d. Na płaszczyźnie tego zagadnienia rozumiemy obecnie, dlaczego badacze dawniejsi posługujący się całym jajnikiem a więc organopreparatem, stwierdzili doświadczalnie zwiększenie się przemiany materji, wykazywanej podwyższeniem się cyfry przemiany gazowej, podczas gdy my, a za nami kilku innych wpływu tego nie stwierdzili, stosując czystą folikulinę, a więc czysty preparat hormonalny pozbawiony hormonu Fd. Pod kątem widzenia tych rozważań wyłania się równocześnie wniosek, że hormonoterapja powinna być uzupełniana w miarę potrzeby organoterapją, jako że w preparatach organicznych może się znajdować więcej hormonu jajnika, których narazie biologicznie wyosobnić nie możemy.

Terapja jajnikowa jest, jak zresztą każda hormonalna terapja, w przeważnej części substytucyjną. Jednak ma ona bezsprzecznie również znaczenie stymulacyjne t. zn. pobudzające tak macicę, jak i jajniki, do żywej czynności i to niejednokrotnie trwałej. Dlatego też używamy częstokroć nawet dużych dawek celem wywołania t. zw. uderzenia hormonalnego *(Hormonstoss)*, które znowu jakoby powoduje trwalsze wyniki. Najwięcej widoków powodzenia ma leczenie hormonem jajnikowym ogólnych zaburzeń poza narządem rodnym, wynikłych z zaburzenia korelacji gruczołów wkrewnych przez wypadnięcie lub osłabienie funkcyj jajników. Najlepiej obserwujemy wyniki lecznicze u kastrowanych kobiet w okresie przekwitania, jako też u kobiet z najrozmaitszemi zaburzeniami ogólnemi w okresie dojrzałości płciowej.

Wszystkie te zaburzenia, w których brak miesiączkowania lub skąpe perjody są tylko zewnętrznym objawem niedomogi jajników, mają swe źródło właśnie w tej niedomodze.

Natomiast zupełnie niesłuszną — naszem zdaniem — tezę postawił Aschner, uważając, że wszystkie opisane zaburzenia, na które skarżą się kobiety przy braku miesiączkowania, są wynikiem wydzielania z ustroju właśnie drogą menstruacji wszystkich toksycznie działających substancyj, które, zatrzymane wskutek braku miesięcznego oczyszczenia się, krążą w ustroju i w ten sposób ten ustrój mają zatruwać.

W powyższych rozważaniach wzięto po raz któryś zrzędu objaw za przyczynę. Jako kontrargument mogę przytoczyć przypadek kobiety młodej lat 21, która nigdy nie miała perjodu, — a była wprost okazem zdrowia i na żadne dolegliwości się nie skarżyła, co więcej, dwukrotnie zaszła w ciążę i urodziła zdrowe dorodne dzieci.

Wagner opisuje przypadek młodej dziewczyny z wrodzoną wadą macicy, która nigdy nie miesiączkowała, a u której musiał z pewnych względów wykonać kastrację. Zaraz po kastracji wystąpiły ciężkie zaburzenia z wypadnięcia funkcyj jajników, których nie było dotychczas mimo zupełnego braku miesiączkowania. Ostatnie natomiast badania, odnośnie do ilościowego oznaczania hormonu jajnikowego we krwi w łączności z cyklem miesiączkowym wykazały, że najmniejszą ilość tego hormonu spotykamy w okresie samego miesiączkowania.

W związku z powyższemi doświadczeniami jesteśmy skłonni do określenia czasu samego perjodu jako co miesiąc powtarzającego się okresu przekwitania w minjaturze. Z punktu widzenia powyższych rozważań wydaje się nam zupełnie zrozumiałe, dlaczego właśnie w okresie miesiączki występuje szereg zaburzeń analogicznych do zaburzeń okresu przekwitania tak ze strony układu naczynioruchowego jak i ogólnej przemiany materji a nawet zmian psychicznych.

Wiadomo np. było nam już dawniej, że pojawienie się pewnej postaci trądziku pozostaje w łączności z niedomogą jajników. Z drugiej strony obserwowaliśmy perjodyczne pogarszanie się tego

trądziku w okresie miesiączki, o którem przepuszczano, że jest wynikiem bardzo energicznej czynności jajnika. Dziś wiemy już na pewno, że tak zaburzenia w czasie samej miesiączki, jak i okresu przekwitania, mają to samo źródło, to jest zmniejszony wysiew hormonu jajnikowego do krwi, wywołujący dyzhormonozę jak i zaburzenia w układzie wegetatywnym.

Dlatego też w wielu przypadkach, lecząc niedomogę jajników, nie uważamy za jedyny a nawet pierwszy cel terapji sprowadzenie miesiączkowania — co jest zresztą niejednokrotnie niemożliwe — lecz usunięcie szeregu dolegliwości, towarzyszących tej niedomodze przez wprowadzenie brakującego hormonu. Miesiączkowanie jako takie jest — jak słusznie aczkolwiek nie bez przesady twierdzi S t ö c k e l — wynikiem i wyrazem domestykacji.

Kobiety pierwotne menstruacji prawie nie miały, gdyż albo były w ciąży albo karmiły. Ponieważ karmienie w odległych czasach trwało bardzo długo, co zresztą pozostało do dzisiejszego dnia u ludu wiejskiego, niewiele czasu zostało na miesiączkowanie. Mimo wszystko należy przypuszczać, że w owych czasach o których mowa, było daleko mniej dyskrazyj pomimo braku miesiączkowania aniżeli obecnie.

Ważnemi czynnikami odnośnie do wyniku leczniczego są: dawkowanie, sposób stosowania i czas aplikowania preparatów. Najbardziej otwartem zagadnieniem hormonoterapji jest właśnie problem dawkowania. Pomimo olbrzymiego rozwoju inkretologji, nie mamy dotychczas ustalonej granicy co do ilości stosowania poszczególnych preparatów, a specjalnie hormonów płciowych. Każdorazowy schemat stosowania preparatów hormonalnych ma żywot bardzo przejściowy i zmienia się z tygodnia na tydzień. Wystarczy wspomnieć, że zaczęto stosować folikulinę od 20 jednostek dziennie, przytem cyfra ta podnosiła się stale w miarę doświadczeń i wzrosła do 200 a nawet 600 jednostek mysich dziennie. Jeszcze większe różnice mamy do zanotowania, jeżeli idzie o ogólną sumę jednostek tworzących całkowite leczenie. Jakich fantastycznych wprost ilości hormonalnych używają poszczególni autorowie, jak długotrwałe jest to leczenie, niech świadczą następujące bardzo znamienne i charakterystyczne przykłady. W a g n e r opisuje przypadek leczonej przez siebie pacjentki, która po 136 wstrzyknięciach zrezygnowała z dalszego leczenia. Ten sam autor przytacza drugi przypadek, w którym podano w przeciągu stosunkowo krótkiego czasu 582.000 jednostek mysich hormonu jajnikowego. Te i t. p. przykłady nie rokują nawet bliskiego rozwiązania chaosu panującego w tej dziedzinie, a przeciwnie świadczą o dorywczości i dowolności w zakresie dawkowania.

Co się tyczy sposobu stosowania, to i ten jest daleki od jednomyślności. Nawet przewaga stosowania pozajelitowego nad doustnem była ostatnio kwestjonowana. Wielu autorów stosuje progynon doustnie z bardzo ładnym efektem. W ostatnich czasach Amerykanie wolą stosować preparaty hormonalne drogą jamy nosowej lub też *per vaginam*. Naszem zdaniem jednak stosowanie preparatów kombinowane z wyraźną przewagą podawania pozajelitowego jest jedynie słuszne i korzystne. Co się tyczy wysokości dawek, to musimy w każdym przypadku sprawę indywidualizować, a nie dążyć do stworzenia uniwersalnego schematu, przyczem pragnę podkreślić, że rozdzielone dawki dłużej stosowane mają stanowczo korzystniejszy wpływ, aniżeli jednorazowe duże, co jest zresztą zgodne z rytmem ich działania w organiźmie. Z tej też przyczyny przeciwstawiamy się kategorycznie wszelkim przedawkowaniom, uważając, że mogą one być nawet niebezpieczne, co wykażemy poniżej przy sposobności opisywania kilku przypadków przedawkowania prolanu.

Czas stosowania tych preparatów ma może najmniejsze znaczenie z wyżej wymienionych czynników. Specjalnie odnośnie do hormonu jajnikowego, którego wydzielanie ma charakter cykliczny, powinnoby się go stosować w okresie jego największego wysiewu do krwi, a więc w okresie przedmiesiączkowym, mniej więcej na 12 dni przed spodziewanym terminem pojawienia się menstruacji, nadto raczej na noc ze względu na powolne tempo wydzielania moczu w nocy.

Dla zobrazowania powyższych tez odnośnie do znaczenia terapji hormonem jajnikowym w schorzeniach ekstragenitalnych pozwolę sobie przytoczyć kilka najbardziej charakterystycznych a przytem specjalnie rzadkich w tej dziedzinie przypadków kazuistycznych obserwowanych i leczonych w klinice lwowskiej.

1) Świerzbiączka sromu *(Pruritus vulvae)* u kobiety lat 50. Świąd wystąpił nagle w okolicy sromu i przybierał z dnia na dzień na gwałtowności tak, że wskutek ciągłego drapania powstał rozległy wyprysk na sromie. Pomimo wyleczenia wyprysku ataki świądu — zwłaszcza w porze nocnej — były tak silne, że nic pomagały nawet zastrzykiwania morfiny, ani też żadne inne środki analgetyczne. W tym stanie chora zgłosiła się do nas. Po uwzględnieniu wywiadów i po zbadaniu tak narządu rodnego, jak i układu endokrynologicznego, rozpoznano rozpoczynający się okres przekwitania z szeregiem zaburzeń właściwych temu okresowi, wśród których świąd był objawem dominującym. Zastosowano 12 wstrzyknięć folikuliny podskórnie po 100 j. m. dziennie. Już po jedenastem zastrzyknięciu świąd ustał zupełnie i nie powtórzył się od tego czasu ani razu w przeciągu dwu lat. Przyczyną świądu w tym wypadku była więc wygasająca czynność jajników z powodu wejścia w fazę okresu przekwitania. Od tego czasu mieliśmy w leczeniu cały szereg analogicznych wypadków leczonych z wynikiem dodatnim.

2) Chora lat 35 skarży się na bóle w krzyżach, bóle podczas miesiączkowania, okresowe bóle głowy i częste osłabienia. Podaje, że od kilku miesięcy perjody stają się rzadsze i coraz skąpsze, cierpi nadto na trądzik *(akne sexualis)*. Badanie przedmiotowe wykazuje zupełnie normalny stan narządu rodnego. Szereg prób na czynność jajnika wykazał wyraźną niedomogę jajników. Zastosowano leczenie hormonem pęcherzykowym. Po kilku tygodniach poprawił się typ miesiączkowania, nadto ustąpiły prawie wszystkie subjektywne, wyżej opisane zaburzenia. Stwierdzono też równocześnie ustąpienie trądziku.

3) Przypadek trzeci jest może najciekawszy z całej grupy przypadków przez nas obserwowanych i leczonych. Dotyczy on chorej 20-letniej, która dotychczas nigdy nie miesiączkowała. Badanie przedmiotowe wykazuje zaledwie szczątkową macicę wielkości fasoli. Matka chorej podaje, że córka bardzo mało rośnie, bardzo szybko się męczy, a co najgorsze w ostatnich czasach cierpi na zanik pamięci. Do tego dołączają się bóle głowy, a nawet lekkie omdlenia, połączone z zawrotami głowy. Rozpoznaliśmy w tym przypadku pierwotną niedomogę jajników z następową hipoplazją narządu rodnego. Wobec tego zastosowaliśmy kombinowane leczenie prolanem i folikuliną, trwającem — z pewnemi przerwami — około dwóch miesięcy. Już po miesiącu chora odczuwa poważną poprawę, tak co do samopoczucia jak i co do zaburzeń natury nerwowej. Nie męczy się prawie zupełnie, nauka zaczyna iść znacznie łatwiej, znikła apatja i stałe dotychczas utrzymujące się bóle głowy. Przyrost wysokości po dwu miesiącach wynosił 2 cm. W przypadku tym nie udało się oczywiście wywołać miesiączkowania ze względu na stan anatomiczny narządu rodnego, usunięto natomiast szereg zaburzeń, powstałych na tle niedomogi jajników. Zdajemy sobie sprawę, że w przypadku tym jednorazowe chociażby długotrwałe leczenie, nie może dać wyników trwałych. Należy natomiast powtarzać co jakiś czas wyżej podane leczenie hormonalne celem podtrzymania efektu leczniczego. Nie mniej jednak wynik terapeutyczny pod względem teoretycznym jest bardzo ciekawy a dla chorej jest prawdziwem dobrodziejstwem. Pacjentka była demonstrowana w lwowskiem tow. ginekologicznem.

4) Chora lat 24 od dwóch lat prawie nie miesiączkuje, przybiera stale na wadze, skarży się na brak pamięci, jest przytem apatyczna, zniechęcona do życia. Zgłasza się do nas z zupełnie innem cierpieniem. Od dwóch lat mianowicie zauważyła szybko zwiększające się porastanie włosów na całem ciele. Badanie zewnętrzne stwierdza istotnie obfite owłosienie na plecach, na piersiach, na brzuchu i na nogach. U pacjentki tej stwierdziliśmy niedomogę wielogruczołową z przewagą niedomogi jajników i tarczycy. Po zastosowaniu leczenia folikuliną i tyroksyną w cztery tygodnie po rozpoczęciu leczenia wystąpił perjod, a w ślad za nim powolne lecz stałe zmniejszanie się hipertrichozy. I w tym przypadku musieliśmy w dwóch serjach powtarzać leczenie, uzyskaliśmy jednak nietylko usunięcie wyżej opisanych zaburzeń i zmniejszenie hipertrichozy, ale także doprowadziliśmy do stałego regularnego miesiączkowania.

5) Chora lat 23, nie rodziła, nie roniła, skarży się na krwawienia, które trwają od kilku miesięcy prawie stale z zaledwie kilkudniowemi przerwami. Podaje, że przed pół rokiem leczyła się przez czas dłuższy z powodu niedorozwoju narządu rodnego i skąpych, a rzadkich perjodów. Lekarz ordynujący zastosował wówczas około 60 injekcyj prolanu po 100 jednostek szczurzych dziennie. Niedługo po tem leczeniu wystąpiło krwawienie, które trwa do dnia zgłoszenia się do kliniki. Stwierdzono macicę prawie normalnej wielkości po stronie prawej, powiększony, niebolesny jajnik wielkości orzecha włoskiego, konsystencji twardej. Rozpoznano *„degeneratio cystica ovarii dextri“*, jako wynik długotrwałego i przedawkowanego stosowania prolanu z następowem wytworzeniem się pęcherzyków przetrwałych *(folliculi persistentes)*, jako źródło opisanych krwawień. Jak wiadomo z doświadczeń eksperymentalnych, prolan wywołuje istotnie szybsze dojrzewanie pęcherzyków G r a a f a nawet w małych dawkach. Natomiast w dużych dawkach, lub w przejściowej nadczynności przedniego płatu przysadki, może wywołać powstanie tak zwanych torbieli luteinowych czyli drobnotorbielkowatego zwyrodnienia jajników. Na poparcie tego twierdzenia staramy się obecnie drogą eksperymentu wywołać sztuczne powstanie torbieli luteinowych u białych myszek przez podawanie dużych ilości prolanu. Wracając do przypadku

stwierdzamy, że opisane schorzenie powstało wskutek lekkomyślnego stosowania nadmiernie dużej dawki prolanu. Jeżeli uzmysłowimy sobie, że maksymalna dawka, jaką zwykliśmy stosować w jednej serji wynosi 10 wstrzykiwań po 100 j. sz., to łatwo można sobie wyobrazić, że 6-krotna ilość może być bardzo niebezpiecznem przedawkowaniem. Zastosowaliśmy w tym przypadku podawanie dużych dawek ciałka żółtego pod postacią wstrzykiwań, nadto śledzionę *per os*, wreszcie wykonaliśmy zgniecenie powiększonego jajnika w narkozie eterowej i sprawdziliśmy całkowite wyleczenie krwawień.

6) Ostatni przypadek jest tak rzadki, że podobnego nie udało mi się znaleźć w piśmiennictwie. Dotyczy on 28-letniej wieloródki, która podaje, że od wielu lat ma na nogach w okolicy kostek obrzęk dość znaczny, który znika w czasie ciąży, a następnie w połogu na nowo występuje. Zastosowaliśmy u niej — po stwierdzeniu niedomogi jajników — duże dawki folikuliny (300 j. m. dziennie). W czasie stosowania folikuliny obrzęki ustępowały wyraźnie. Przypadek ten jest dowodem, jak wielostronny jest zasiąg czynności jajnika i jak różnorodne zaburzenia może wywołać jego niedomoga, ponadto jak dominująca jest jego rola w organiźmie kobiety. Jak wiadomo, ilość hormonu jajnikowego jest różna w różnych fazach cyklu miesiączkowego, zależy nawet — jak wykazały nasze badania — od pory roku. Obserwowaliśmy bowiem znaczne podniesienie się hormonów seksualnych z wiosną i w lecie, a stopniowe ich zmniejszenie się w jesieni z najwyższym spadkiem w pełnej zimie. Te właśnie wahania w nasileniu hormonu jajnikowego podczas miesiączki wywołują zaburzenia, które nazwaliśmy wyżej małym okresem przekwitania, one są też powodem rozmaitych schorzeń w okresie największego spadku t. j. w jesieni a zwłaszcza w zimie, (gwałtowne pogarszanie się niektórych spraw skórnych, zaburzenia w miesiączkowaniu i t. d.). Należy również podkreślić, że hormony seksualne odgrywają w życiu kobiety daleko ważniejszą rolę aniżeli w życiu mężczyzny.

Leczenie hormonalne to leczenie żmudne, wymagające dużej cierpliwości i to tak ze strony lekarza jak i pacjentki.

Również efekt leczniczy daje na siebie niejednokrotnie długo czekać. Ponadto — jeszcze ciągle — jest leczeniem dostępnem raczej dla sfer zamożniejszych. W stosowaniu preparatów hormonalnych należy unikać z jednej strony przesady w kierunku entuziazmu jak i też zbytniego sceptycyzmu, natomiast wskazaną jest w pewnych przypadkach daleko idąca ostrożność, o czem świadczy przez nas opisana sztucznie wywołana hiperprolanoza.

Dr. Stanisław RAJCA, st. asystent kliniki. Lwów.

O odruchu przymusowego chwytania.

Z Kliniki Chorób Nerwowych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr.: Prof. Dr. H. Halban.

W ostatnich kilku latach znaczniejsza liczba autorów zajęła się odruchem przymusowego chwytania; przeprowadzono dokładną analizę tego objawu i przypisano mu duże znaczenie lokalizacyjne w schorzeniach mózgu. Odruch przymusowego chwytania polega, wedle Schustera, na tem, że przez dotknięcie jakimś przedmiotem dłoniowej powierzchni ręki chorego wywołujemy przymusowy skoordynowany ruch uchwycenia przedmiotu przez toniczny skurcz palców i silne ściśnięcie ich naokoło przedmiotu, a następnie dłuższe przytrzymywanie uchwyconego przedmiotu z niemożnością dowolnego wypuszczenia go z ręki. Skurcz palców zwiększa się, gdy się usiłuje choremu wyciągnąć przedmiot z ręki. Poza tem chory może zupełnie dobrze i szybko otwierać i zamykać wolną rękę. Odruch przymusowego chwytania występuje także wtedy, gdy ujęcie przedmiotu jest dla chorego przykre, np. ujęcie kuli nabitej szpilkami, lub elektrody prądu faradycznego. Niekiedy udaje się choremu przezwyciężyć skurcz chwytny palców przez silne napięcie woli albo, co się częściej zdarza, przez zupełne odwrócenie uwagi od chwytania. Chory zwyczajnie stara się uniknąć przymusowego chwytania przez położenie ręki zupełnie płasko całą powierzchnią dłoni na pościeli, lub innej płaskiej powierzchni, albo też przez uchwycenie i stałe trzymanie swej drugiej ręki, lub jakiejkolwiek części pościeli lub ubrania; wtedy bowiem przymus uchwycenia czegoś, który chory odczuwa, zostaje zaspokojony.

Z objawem tym często idzie w parze objaw chwytania następowego (*Nachgreifen*). Polega on na tem, że, gdy dotkniemy przedmiotem dłoni chorego i przedmiot zaraz usuwamy, nie dozwalając go schwycić, wtedy ręka podąża w kierunku przedmiotu, wykonując niekiedy ruchy podobne do szukania lub omacywania i ustawia się w ten sposób, aby jak najprędzej i jak najwygodniej przedmiot uchwycić.

Pierwsze wzmianki w piśmiennictwie o tym objawie sięgają końca ubiegłego stulecia.

Już w roku 1897 Kaiser (1) zwrócił uwagę na toniczne napięcie mięśni po stronie chorej u mężczyzny z hemiatetozą, które uniemożliwiało choremu szybkie zwolnienie dowolnie napiętych mięśni. Podobne objawy spostrzegali potem inni autorzy w przebiegu różnych schorzeń przedniej jamy czaszkowej; opisywali je przeważnie jako *„Kontraktionsnachdauer"* i uważali za objaw, zbliżony do myotonji. To toniczne napięcie mięśni występowało w niektórych przypadkach przy każdym dowolnym ruchu, w innych tylko przy chwytaniu. Z pierwszych prac przypadki Steinerta (2), Liepmanna (3), van Vleutena (4), Krolla (11), i Reznička (5) wykazują oprócz tego objawu także objawy inne z kory mózgowej (afazja, apraksja, hemipareza), natomiast przypadki Kaisera (1), Quensela (7), Kleista (8), oraz Janischewskiego (10) wykazują objawy ze strony jąder podkorowych (hemiatetoza, pląsawica, hipertonja pozapiramidowa, drżenie kończyn przy ruchach). Oprócz tych autorów opisali objaw podobny także Veraguth i Cloetta (9) przy urazowem uszkodzeniu płata czołowego.

Już ci pierwsi autorowie usiłowali podać wytłumaczenie tego objawu. I tak Liepmann (3) uważa go za ruch wywołany jakby krótkiem spięciem (*Kurzschlussbewegung*) w ośrodkach zmysłowo-ruchowych wskutek uszkodzenia kory mózgowej. W późniejszej pracy uważa go jako „toniczną perseweracię" skutkiem podrażnienia sfery motorycznej kory mózgowej, która wysyła coraz to nowe bodźce, nie dozwalające na szybkie zwolnienie napiętych mięśni. Steinert (2) przypuszcza, że objaw ten, któremu przeważnie towarzyszy połowicze porażenie, pozostaje w związku z tem, że mechanizm zginania palców jest zwyczajnie w porażeniu połowiczem mniej uszkodzony niż mechanizm wyprostowania ręki. Veraguth i Cloetta (9) uważają objaw ten za skutek zaburzeń w koordynacji antagonistów, które nadmiernie hamują działanie agonistów; przychylają się oni do zapatrywania, że objaw ten jest następstwem uszkodzenia płata czołowego i ewentualnie wtórnej degeneracji drogi czołowo-mostowej. Kleist (8) w swych pierwszych pracach uważa *„Kontraktionsnachdauer"* za spowodowany zniszczeniem drogi czołowo-mostowo-móżdżkowej, czego następstwem jest odhamowanie odruchu swoistego (*Eigenreflex*) z móżdżka w formie tego objawu. Janischewski (10) opisał przypadek choroby Parkinsona, który, obok innych objawów, wykazywał nowy odruch, zwany przez autora *„reflex saisisseur"*. Polegał on na tem, że gdy chora ścisnęła rękę lekarzowi, to nie mogła szybko zwolnić uścisku. Gdy lekarz starał się przemocą wyrwać swą rękę, wtedy uścisk jeszcze się zwiększał. Autor uważał to za objaw związany z chorobą Parkinsona. Kroll (11) twierdzi, że objaw przymusowego chwytania jest typowy dla zupełnego przecięcia spoidła wielkiego. Noethe (12) opisał przypadek sekcyjny dużego ogniska rozmiękczynowego półkuli mózgowej, głównie płata czołowego, oraz jądra soczewkowatego i *radiatio corporis callosi*, w którym oprócz innych objawów istniał odruch przymusowego chwytania po stronie ogniska. Autor uważa go za *„Kurzschlussbewegung"* w sensie Liepmanna. Rezniček (5) opisuje przypadek, w którym w przebiegu porażenia połowiczego wystąpiła niemożność zwolnienia dowolnego skurczu ręki częściowo porażonej, oraz przy drażnieniu dłoni jakimś przedmiotem przymusowe chwytanie przedmiotu między palcami. Uważa ten objaw za spowodowany lekkiem uszkodzeniem kory mózgowej, skutkiem czego zdaniem autora przychodzi z jednej strony do odruchowego przeniesienia bodźca na sferę motoryczną, a z drugiej strony do błędnego działania uszkodzonej kory mózgowej, powodującego zamiast odhamowania jeszcze silniejsze napięcie mięśni. Quensel (7) uważa objaw *„Kontraktionsnachdauer"* za podobny do myotonji na podstawie przypadku niesekcyjnego, w którym klinicznie rozpoznaje uszkodzenie w szypułce mózgu. Za przyczynę „pseudomyotonji" w swoim przypadku uważa zniszczenie *fasciculus frontopontinus* w obrębie szypułki mózgowej.

Dopiero w r. 1914 Janischewski (13) opisał dokładnie przypadek niesekcyjny guza, prawdopodobnie leżącego czołowo ponad jądrami podstawowemi, który, obok innych objawów, cechował się bardzo wyraźnym odruchem przymusowego chwytania. Autor spostrzegał dokładnie wszystkie okresy odruchu od szybkiego zgięcia palców naokoło drażniącego przedmiotu, poprzez fazę długiego skurczu, aż do wzmożenia się skurczu pod wpływem usiłowanego wyjęcia przemocą przedmiotu z ręki. Odruch ten nazywa autor *„réflexe de préhension forcée"* i odnosi go do odhamowania jąder podstawowych, prawdopodobnie wzgórka wzrokowego od wpływu kory mózgowej płatów czołowych. Za ośrodek samego odruchu uważa autor jądra podkorowe; uszkodzenie płatów czołowych przerywa drogi idące do jąder podstawowych i wyzwala odruch. W tym samym roku pojawiła się praca Willsona i Walshego (14), w której autorzy opisując trzy przypadki tonicznego skurczu mięśni *„tonic innervation"* (z tego dwa sekcyjne

guzy czołowe), uważają go za objaw pokrewny myotonji. Autorzy ci oddzielają *tonic innervation* od apraksji, zaprzeczają związkowi między tym objawem a hipertonją pozapiramidową, a natomiast potwierdzają zdanie Lewandowsky'ego co do częstego występowania z atetozą. Objaw *„tonic innervation"* uważają autorzy za skutek przerwania pozakorowych neuronów, łączących hipotetyczny czołowy psychomotoryczny ośrodek z okolicą ruchową. Van der Scher i Stuurmann (6) na podstawie jednego przypadku guza mózgu w okolicy jąder podstawowych, w którym obok objawów pozapiramidowych spostrzegali typowy pełny odruch przymusowego chwytania, twierdzą, że jest on spowodowany przerwaniem pozakorowych dróg. Zwracają uwagę, że objaw ten może się jednak zdarzyć także przy czysto podkorowych uszkodzeniach. W r. 1920 Parrisius (15) ogłosił przypadek śródbłoniaka istoty rdzennej płata ciemieniowego i częściowo czołowego, uciskający na spoidło wielkie i jądra podstawowe, w którym klinicznie spostrzegał typowy odruch przymusowego chwytania. Odruch ten nazywa autor *„Greifreflex"* i uważa go za odruch skórny, który jest wzmożeniem odruchu dłoniowego *(Palmarreflex)*, polegającego na lekkiem zgięciu dłoniowem palców przy podrażnieniu dłoni. Odruch dłoniowy opisało wielu autorów w różnych schorzeniach systemu nerwowego (Lewandowsky, Böttinger, Reuter). Autor zwraca uwagę za Lewandowsky'm, że u noworodków i w niektórych przypadkach płodów bezmózgich stwierdza się typowy odruch przymusowego chwytania. Autor uważa za ośrodek odruchu jądra podstawowe, a korze mózgowej przypisuje wpływ regulujący. Givler (16) uważa odruch przymusowego chwytania u noworodków i osesków za nauczony w łonie matki i lokalizuje go rdzeniowo, opierając się na spostrzeżeniu Watsona u dziecka bez półkul mózgowych.

Schuster (17) obszerniej zajął się odruchem przymusowego chwytania. W r. 1922 ogłosił on 5 przypadków objawu przymusowego chwytania i chwytania następowego w okresie poprawy po porażeniu połowiczem. W trzech przypadkach wspólnemi objawami klinicznemi były: lekki niedowład prawej ręki, ciężkie porażenie prawej nogi, eupraksja prawej ręki, apraksja lewej ręki i objaw przymusowego chwytania i chwytania następowego w prawej ręce. Autor oddzielił te odruchy od siebie, podając dokładnie ich symptomatologię. Uważa on objaw przymusowego chwytania za objaw odhamowania pierwotnego podkorowego mechanizmu chwytnego, który jest u dorosłego człowieka podstawą dla normalnego chwytania dowolnego, pochodzenia korowego. Niemowlęta w wieku 6 do 8 tygodni mają zwyczajnie zaciśnięte piąstki, a gdy się im da jakiś przedmiot do ręki, wtedy chwytają niekiedy tak silnie, że czasami udaje się, ciągnąc za ten przedmiot, podnieść w górę całe niemowlę (Preyer, Robinson). Objawu chwytania następowego niema, występuje on dopiero później, jakkolwiek wtedy trudno jest ocenić, czy nie mamy tu już do czynienia z ruchem dowolnym. Wyrabia się więc w rozwoju ontogenetycznym pewne współdziałanie kory mózgowej z mechanizmem podkorowym tak, że gdy potem w stanach patologicznych przychodzi do wyzwolenia się tego pierwotnego podkorowego mechanizmu przymusowego chwytania, przychodzi też przeważnie do wzbudzenia korowego mechanizmu chwytania następowego. Za typowe miejsce, którego uszkodzenie wywołuje wystąpienie przymusowego chwytania, uważa Schuster w swej pierwszej pracy podkorową istotę rdzenną mózgu, w pobliżu przedniego zwoju centralnego oraz promienistości spoidla wielkiego mózgu. W dyskusji nad demonstracją powyższych przypadków Schustera Bonhoefer (18) podniósł, że sam posługuje się często objawem przymusowego chwytania celem stwierdzenia strony porażonej u osób nieprzytomnych w przypadkach połowiczego porażenia. Przy podrażnieniu ręki nieporażonej otrzymuje on odruch, natomiast w ręce porażonej odruchu tego wywołać nie można.

Od czasu pojawienia się pracy Schustera zaczęto baczniejszą uwagę zwracać na odruch przymusowego chwytania. I tak Mayer (19) spostrzegał dwa guzy płatów czołowych (jeden sekcyjny), w których istniał typowy odruch przymusowego chwytania, oraz patologicznie wzmożony odruch Mayera *(Grudgelenkreflex)* po tej samej stronie. Kleist (20) uważa przytrzymywanie przedmiotu w uścisku za ograniczoną pseudonegatywistyczną reakcję, bez zmiany ogólnego zachowania się chorego i oddziela od samego chwytania przymusowego, które razem z odruchem przymusowego ssania i hiperkinezami ręki uważa za skutek obniżenia funkcji *striatum* i *pallidum* i określa jako automatyzm odgrywający się w „niższych stacjach życia psychicznego". Forster (21), opisując przypadek pseudosklerozy z objawem niemożności zwolnienia z uścisku ręki polemizuje z Kleistem twierdząc, że mechanizm ten nie ma nic wspólnego z życiem psychicznem i odnosi go do uszkodzenia płatów czołowych i jąder podstawowych, a połączeń między niemi. W swoim przypadku zauważył autor, że ogrzewanie ręki wzmaga odruch przymusowego chwytania. Janischewski (22) twierdzi, że podobnie jak odruch Babińskiego jest objawem decerebracji rdzenia, tak odruch przymusowego chwytania jest następstwem decerebracji pnia mózgu przez uszkodzenie górnych dróg pozapiramidowych. Według niego spotyka się odruch przymusowego chwytania przy guzach czołowych, wzgórków wzrokowych, wodogłowiu i chorobie Wilsona. Uważa także odruch przymusowego chwytania za typowy w przypadkach śpiączkowego zapalenia mózgu i parkinsoniźmie po śpiączkowem zapaleniu mózgu: odruch ten jest tem silniejszy, im większe jest wzmożenie napięcia mięśni, chyba że skutkiem bardzo dużych napięć mięśniowych istnieje już mechaniczna przeszkoda dla ruchów palcami. Z wywodami Janischewskiego zgadza się w zupełności Boeff (23 i 24), który na 47 przypadków ostrego nagminnego zapalenia mózgu znalazł w 25 przypadkach odruch przymusowego chwytania, a na 71 przewlekłych w 43 przypadkach. Pinćas (25) opisał przypadek, w którym po zatruciu tlenkiem węgla rozwinął się syndrom akinetyczno-spastyczny z hiperkinezami i parakinezami, obustronnymi odruchem przymusowego chwytania i odruchem przymusowego ssania. Anatomicznie znalazł zanik obu płatów czołowych, bardzo duże wodogłowie wewnętrzne, ze znacznem spłaszczeniem obu jąder ogoniastych i jamkami wogóle w jądrach podstawowych. Betlheim (26) na podstawie przypadku przymusowego chwytania w przebiegu porażenia połowiczego, odnosi ten objaw do uszkodzenia kory mózgowej, skutkiem czego odpadły wpływy hamujące i zaistniał stan nadmiaru bodźców, który, między innemi objawami, uzewnętrznił się w tendencji chwytania przedmiotów w pobliżu się znajdujących. Stiefler (27) zauważył, że w przypadkach przymusowego chwytania obserwujemy często patologicznie wzmożony odruch Mayera po tej samej stronie tak, że przy zginaniu członu podstawowego palca, a nawet końcowych członów, przychodzi już wcześniej do przeciwstawienia kciuka, a niekiedy nawet do napięcia mięśni opuszki palca małego, oraz zginacza sprychowego nadgarstka, m. dłoniowego długiego, występuje niekiedy zgięcie wszystkich palców i silna fleksja dłoniowa ręki, rzadziej zgięcie całego przedramienia (m. ramieniowo-sprychowy). Autor przeprowadza porównanie między odruchem przymusowego chwytania, a odruchem Mayera i przypuszcza, że oba te odruchy powstają przez odpadnięcie bodźców hamujących płatów czołowych na jądro czerwone, skutkiem czego ośrodki mechanizmu chwytnego, leżące w rdzeniu szyjnym dostałyby się pod przeważający wpływ jądra czerwonego; według Magnusa wywołuje to wzmożone napięcie mięśni zginaczy. Berlucchi (28) przytacza przypadek guza spoidła wielkiego, uciskającego na jądra podstawowe, z wyraźnym objawem przymusowego chwytania i chwytania następowego, które to objawy odnosi do uszkodzenia jąder podstawowych.

W r. 1926 pojawiła się obszerna praca Schustera i Pinéasa (29), w której autorzy przytaczają 12 przypadków odruchu przymusowego chwytania i chwytania następowego, spostrzeganych łącznie z różnemi objawami pozapiramidowemi (przymusowy śmiech i płacz, brak mimiki, sztywność mięśni, bezruch, ruchy podobne do pląsawiczych i atetotycznych, palilalja i t. p.). W przypadkach sekcyjnych stwierdzono u wszystkich obok zmian w płatach czołowych także zmiany w jądrach podstawowych, głównie w otoczce jądra soczewkowatego i jądrze ogoniastym, rzadziej w wzgórkach wzrokowych i *globus pallidus*.

W kilku przypadkach spostrzegali autorzy opisany przez Kleista odruch przymusowego ssania, polegający na tem, że przy zbliżeniu jakiegoś przedmiotu do warg chorego występuje przymusowe otwarcie ust, czasem z uniesieniem głowy ku górze, a potem ruchy liżące, żujące, ssące i połykowe. Autorzy uważają ten objaw za ponowne wystąpienie pierwotnego ustnego automatyzmu. Na podstawie badań nad rodzajowym rozwojem odruchów chwytania i ssania u zwierząt, zachowania się we śnie, w stanach poprzedzających agonję i zamroczeniach można przypuścić, że mechanizmy te leżą nisko, może w śródmózgowiu, a może w rdzeniu przedłużonym: zatem zdają się przemawiać także badania de Vriesa, który w przypadku niedorozwoju połowy mózgu, bez kreso- i śródmózgowia spotykał odruch chwytania. Między obonia temi mechanizmami istnieją, jak podnosi Stern (cyt. za Schusterem), punkty styczne. Według niego pierwotnym organem chwytnym człowieka są usta, potem dopiero wykształciła się ręka, jako organ chwytny, prowadzący do ust, zanim wyzwoliła się ona jako samoistny organ chwytny. Wspólność tych dwóch mechanizmów uzewnętrznia się nieraz u dzieci w ruchach języka i warg przy pisaniu, a u dorosłego w stanach patologicznych w częstem współistnieniu obu tych odruchów. Autorzy wyróżniają dwa stadja przymusowego chwytania (zgięcie palców i przytrzymywanie w uścisku), oraz podnoszą, że w niektórych przypadkach może być obecna tylko jedna faza odruchu, np. chory chwyta przymusowo, lecz w każdej chwili może wypuścić przedmiot z ręki, lub też chory nie chwyta przymusowo, ale nie może wypuścić szybko z ręki dowolnie ujętego przedmiotu. Objaw chwytania następowego

uważają autorzy za objaw korowy bezwzględnie towarzyszący odruchowi przymusowego chwytania pochodzenia podkorowego (*„obligate Begleiterscheinung des subkortikal entstandenen Zwangsgreifens“*), oraz podnoszą, że niektórzy chorzy odczuwają przymus chwycenia czegoś do ręki, jako pewien rodzaj lęku, który ustępuje po uchwyceniu przedmiotu.

Schuster i Goldstein wspominają, że często tarcie o grzbiet ręki zwalnia skurcz palców, zaciśniętych wokoło przedmiotu. Ten sam objaw zauważył w swoim przypadku D a u b e (31), który przyjmuje, że objaw przymusowego chwytania jest wywołany uszkodzeniem płatów czołowych. W dyskusji nad demonstracją tego przypadku podniósł Haselhorst (cyt. za Daubem), że objaw przymusowego chwytania zdarza się i u płodu ludzkiego i nieraz już był powodem samobójczej śmierci płodu przez zaciśnięcie pępowiny.

W r. 1927 pojawiła się praca S c h u s t e r a (30), w której autor podaje wyniki sekcyjne swoich 15 przypadków odruchu przymusowego chwytania. Okazuje się, że w 5 przypadkach stwierdzono duże ogniska rozmiękczynowe w obrębie obszaru unaczynionego przez tętnicę mózgową przednią, natomiast w reszcie przypadków, obok dużych zmian w płatach czołowych były także zmiany w jądrach podstawowych, oraz innych okolicach mózgu. Na podstawie tych przypadków autor przypisuje główną rolę w powstawaniu objawu przymusowego chwytania uszkodzeniom płatów czołowych, natomiast zmiany w jądrach podstawowych uważa za mniej znaczące.

Zupełnie inaczej przedstawia K l e i s t (32) sprawę odruchu przymusowego chwytania w swej najnowszej pracy. Ogłosił on 10 przypadków, w których sekcyjnie znalazł mniejsze lub większe ogniska rozmiękczynowe w obu wzgórkach wzrokowych, przeważnie na tle miażdżycy tętnic. W 9 przypadkach obserwował odruch przymusowego chwytania i ssania, we wszystkich zaś dziesięciu objaw, który nazwał *„Gegenhalten“* (oporne przytrzymywanie). Objaw ten polega na odruchowem przeciwstawieniu się każdemu biernemu ruchowi prowadzącemu do zmiany położenia kończyn, przez silne napięcie mięśni, ustalające położenie. Przeciwdziałanie to jest tem silniejsze, im większa jest użyta siła i im naglej ona działa. Objaw ten zwyczajnie dotyczy ogółu mięśni, może jednak także występować miejscowo. Najczęściej spostrzega się go w mięśniach przeciwdziałających sile ciężkości, a więc według Kleista w mięśniach szczęki dolnej, szyi (zwłaszcza zginaczach), tułowia, oraz dośrodkowych mięśniach kończyn (zwł. przywodzących). Autor wyróżnia trzy rodzaje przedłużonych napięć mięśni ręki: 1) *„Kontraktionsnachdauer“*, to jest niemożność szybkiego zwolnienia dowolnie ściśniętej ręki, bez względu na obecność przedmiotu w ręce, bez odruchowego chwytania pod wpływem czuciowych bodźców, która też nie zwiększa się przy biernem przeciwdziałaniu skurczowi. Objaw ten uważa autor za pokrewny wzmożonym napięciom mięśni o charakterze pozapiramidowym i atetozie i odnosi go do uszkodzenia *pallidum*. 2) *„Greifreflex“*, to jest odruchowy skurcz toniczny ręki pod wpływem bodźca czuciowego działającego na dłoń, nie zwiększający się przy próbach wyjmowania przedmiotu z ręki. Jeśli skurcz ręki trwa długo, wtedy autor nazywa to *„Zwangsgreifen“* i tłumaczy ciągłem wywoływaniem odruchu przymusowego chwytania przez stałe działanie bodźca czuciowego. Według autora objaw ten jest skutkiem wzmożonej pobudliwości na bodźce czuciowe, wywołanej uszkodzeniem wzgórków wzrokowych. 3) *„Festhalten“*, które uważa za objaw częściowy ogólnego opornego przytrzymywania, bardzo często więc nie miejscowy, polegający na silnem przytrzymywaniu przedmiotu i dający się odruchowo wywołać, objaw, który zwiększa się przy próbach biernego przeciwdziałania. W przeciwieństwie do pierwszych dwóch objawów chory może w każdej chwili przezwyciężyć skurcz ręki i przedmiot wypuścić. Autor odnosi *„Festhalten“* do zwolnienia ogonowej części rdzenia przedłużonego od wpływu wyższych ośrodków afektywnych wskutek uszkodzenia wzgórków wzrokowych.

Po pojawieniu się pracy Kleista wywiązała się polemika co do lokalizacji odruchu przymusowego chwytania. Gorącymi zwolennikami Kleista okazali się M a y e r i R e i s c h (33), którzy na czterech przypadkach odruchu przymusowego chwytania oraz opornego przytrzymywania potwierdzają jego teorję i zwalczają Schustera. Cytując Bonhoefera podają, że odruch przymusowego chwytania spostrzegano także jednostronnie po stronie ogniska mózgowego przy porażeniach połowiczych i to nietylko w okresie nieprzytomności. Autorzy wyrażają zapatrywanie, że skutkiem jednostronnego ogniska mózgowego przyszło do stanu „zmniejszonego systemu“ w sensie Goldsteina, wskutek czego zwiększyła się wrażliwość zdrowej półkuli na bodźce czuciowe, czego następstwem jest odruch przymusowego chwytania po stronie ogniska mózgowego.

Znacznie więcej zwolenników zyskała teorja Schustera o czołowem pochodzeniu odruchu przymusowego chwytania. I tak A d i e i C r i t c h l e y (34) opisali trzy guzy czołowe z objawami przymusowego chwytania oraz objawem nazwanym przez autorów *„forced groping“ (Zwangstasten)*, odpowiadającym objawowi chwytania następowego, a polegającym na przymusowych ruchach jakby szukających lub obmacujących, podobnych do ruchów szukania człowieka ślepego. Objawy te odnoszą autorzy do uszkodzenia płata czołowego, prawdopodobnie górnych i potylicznych jego części. L h e r m i t t e - S c h i f f - C o u r t o i s (35) oraz L h e r m i t t e - M a s s a r y - M u g n i e r (36) opisują dwa przypadki ognisk rozmiękczynowych płatów czołowych (z tego jeden sekcyjny), z przeciwległym odruchem przymusowego chwytania. B e r l i n e (37) ogłasza operacyjny przypadek guza płata czołowego z przeciwległym odruchem przymusowego chwytania, który znikł po wycięciu guza, mimo że niedowład odpowiedniej kończyny się zmniejszył. F r e e m a n n i C r o s b y (38) opisują pięć sekcyjnych przypadków objawu przymusowego chwytania i chwytania następowego, z których w jednym przypadku jednostronnych zmian w płacie czołowym był przeciwległy odruch przymusowego chwytania, a w czterech przy obustronnych zmianach czołowych spostrzegali autorowie odruch przymusowego chwytania obustronnie. H e n n e r (39) demonstruje przypadek obustronnego odruchu przymusowego chwytania, w którym operacyjnie stwierdzono dużą torbiel uciskającą prawie cały płat czołowy i ciemieniowy, a także część skroniowego po jednej stronie. Po operacji torbieli odruch znikł. Zwolennikiem teorji Schustera jest wreszcie B a d t (40), który na filmie demonstruje szereg przypadków przymusowego chwytania.

J a n i s c h e w s k i (41) w swej ostatniej pracy zajął stanowisko pośrednie między Schusterem a Kleistem ogłaszając 7 przypadków odruchu przymusowego chwytania. Twierdzi on mianowicie, że odruch przymusowego chwytania najtypowiej występuje w schorzeniach płatów czołowych i jako taki ma duże znaczenie lokalizacyjne, zwłaszcza gdy jest jednostronny. Objaw ten jednak zdarza się czasem przy uszkodzeniach jąder podstawowych i wtedy ma charakter tonicznego skurczu *(Zwangsgreifen)*. Autor spotykał także ten objaw przy wodogłowiu wewnętrznem, oraz w każdym prawie przypadku parkinsonizmu po nagminnem zapaleniu mózgu. Janischewski przytacza między innemi jeden przypadek parkinsonizmu po nagminnem zapaleniu mózgu, w którym obok odruchu przymusowego chwytania spostrzegał t. zw. *„Bulldogreflex“*, polegający na silnem przymusowem ściśnięciu przedmiotu włożonego między zęby. Przypadki odruchu przymusowego chwytania ogłosili oprócz autorów już wymienionych C h a v a n n y i B a l d y (42), (guz czołowy imitujący klinicznie sprawę naczyniową w okolicy unaczynionej przez tętnicę mózgową przednią), S i n e g u b k o i R a i n e s (43), (trzy guzy czołowe i jeden przypadek grypowego zapalenia mózgu), oraz B o u m a n n i G r ü n b a u m (44) (kiła mózgu i zapalenie mózgu z objawami agrafji).

Dok. nast.

FEJLETON.

J. TALKO - HRYNCEWICZ. Kraków.

Z problemów rasowości człowieka.

Pierwszym teoretykiem, który dał początek tak dziś rozprzestrzenionej i popularnej, zwłaszcza w kołach niefachowych, kwestji rasowości był Artur hr. de G o b i n e a u, żyjący w połowie ubiegłego stulecia.

W pojęciu ściśle naukowem antropologji fizycznej istnieją w Europie 3—4 rasy ludzkie; inne połączenia, wyróżniane przez wielu autorów jako rasy odrębne, są właściwie tylko odmianami, powstałemi przez krzyżowanie się wielu tysięcy pokoleń. Twórcy tej teorji szło głównie o kwestje natury politycznej, dlatego oparł się tylko na dwóch rasach europejskich, właściwie typach jasnym v. białym, wysokorosłych blondynów i ciemnym, niższego wzrostu brunetów. Pierwszy typ nazwał rasą północną; przypisywał jej doskonałość fizyczną i duchową, uważał za nosicielkę kultury, twórczynię postępu w dziedzinie nauki, czy też sztuki, przemysłu, techniki i t. p. wielkich zdobyczy. Przedstawicielami tej rasy jest ludność skandynawska i germańska. Typ drugi, ciemny, zajmujący Europę środkową i południową, według G o b i n e a u niższy fizycznie i duchowo od rasy północnej, miał według niego przyczynić się do obniżenia ideałów ludzkości, do jej poniżenia i upadku. Do typu tego należą ludy romańskie, a częściowo i słowiańskie.

Antropologja fizyczna charakteryzuje typ północny jako blondynów, o jasnych, błękitnych lub siwych oczach, biało-różowej skórze, wysokiego wzrostu i smukłej budowy, o czaszce długiej, wąskiej, czole wąskiem, twarzy wąskiej, wydłużonej i takimże nosie. Wymarcie tej rasy w Europie i napływ typu ciemnego, będącego według Gobineau zbiorowiskiem ras niższych, miało jego zdaniem spowodować intelektualny upadek świata.

Ażeby zrozumieć genezę tej pseudo-naukowej teorji, musimy poznać warunki jej powstania. Najbardziej godnem jest uwagi to, że twórca i prorok tej tak dziś w Niemczech popularnej hipotezy, Artur hr. de Gobineau pochodził z arystokratycznej rodziny emigrantów francuskich. Ojciec jego, Ludwik, uciekłszy z Francji w czasie wielkiej rewolucji, zamieszkał w Szwajcarji. W 1815 r. powraca do Francji, gdzie jako zwolennik odbudowy prawnej monarchji okazuje się większym rojalistą niż sam król, robiąc gorzkie wyrzuty Karolowi X, że w 1830 r., nie chcąc zatopić ruchu rewolucyjnego w potokach krwi, ustąpił przed tłumem. W listach do syna użala się na smutny stan Francji, identyfikując własne swe położenie, utratę stanowiska i osobiste zniewagi z położeniem całego kraju. Nie może on pogodzić się z nowemi stosunkami, z demokracją, która przez rewolucję wprowadza swe rządy i ustanawia nowe porządki; syn znowu ostro zarzuca ojcu, że w walce z motłochem okazuje za mało energji.

Żoną Ludwika, a matką Józefa Artura hr. de Gobineau była kobieta niewiadomego pochodzenia, podobno córka nieprawowitego syna Ludwika XV; żyła ona w separacji z mężem. Syn jej nie lubił, a nawet miał niechęć do niej i do wszystkiego, co ją przypominało. Była ona brunetką, gdy ojciec był blondynem, wysokiego wzrostu. Od dzieciństwa więc występuje już u Artura sympatja do blondynów i niechęć do brunetów. Sam ku wielkiemu swemu żalowi był po matce brunetem. Dzieciństwo przepędził w Szwajcarji niemieckiej, o rządach autokratycznych; Szwajcarja francuska, z bardziej liberalnemi, demokratycznemi rządami i większą swobodą dociekań filozoficznych budziła w nim niechęć. Niemały wpływ na sympatje niemieckie Artura hr. de Gobineau miało też jego wychowanie; kierował niem Niemiec, który zaszczepił mu uczucia germanofilskie. W 16 r. życia udaje się do Paryża dla nauki języków wschodnich. Niezmiernie bystry i wysoce inteligentny, chce wszystko poznać, lecz, jak to często bywa u takich ludzi, niezdolny do systematycznej, naukowej pracy, przerzuca się od jednych studjów do drugich, przenosi się do Saint-Cyr, wraca potem znowu do Paryża, gdzie przez kilka lat żyje w biedzie, zajmując się dziennikarstwem i literaturą. Wreszcie, goniąc za zarobkiem, otrzymuje posadę sekretarza u hr. Aleksego de Tocqueville'a, znakomitego francuskiego polityka i męża stanu, u którego pracuje, mimo że poglądy ich różnią się zasadniczo między sobą.

Tocqueville, wychowany w epoce swobód politycznych, zwalczał gorąco reakcyjną politykę Polignaca, uznał jednak potem monarchję lipcową, jako jedynie możliwą formę konstytucyjnego państwa. W r. 1831 otrzymuje Tocqueville wraz z Bononem polecenie wyjazdu do Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej dla zapoznania się i przestudjowania nieznanych w Europie, nawet w Anglji demokratycznych zasad tego państwa. Rezultaty tych badań przedstawił Tocqueville w swem słynnem dziele *„Démocratie en Amerique"*, w którem, jako zwolennik szkoły liberalnej, opowiada się za osobistą swoboda każdego z obywateli, dowodząc, że bezpieczeństwo i wolność narodu zależy jedynie od wychowania jego członków. Zdaniem jego nie wszystkie instytucje, oparte na wzorach angielskich odpowiadają temu celowi, wskazuje więc na środki, mogące zabezpieczyć wolność w ustroju państwowym. Wierzy, że społeczeństwa europejskie już od wieków średnich ulegają nieustannej, coraz to głębszej demokratyzacji; arystokracja upada, zanikają nierówności stanowe. Niepowstrzymany prąd demokratyzacji staje się coraz silniejszym dzięki mieszaniu się ras, osłabiającemu władzę króla i szlachty, a wzmacniającemu dążenia do wolności i równości stanowej. Ponad zasadą wolności — powiada Tocqueville — stawiają ludy równość klasową.

Tocqueville, przejęty duchem nowoczesnej demokracji, nie mógł odpowiadać swemu sekretarzowi z jego reakcyjnemi zapatrywaniami i już wówczas rodzącą się teorją rasowości, opartą na pseudo-naukowej zasadzie nierówności ras ludzkich. Wynikają na tem tle nieustanne spory między szefem i jego sekretarzem. W papierach pośmiertnych Tocqueville'a znaleziono długie polemiczne listy na temat, co do którego nie mogli się porozumieć.

Położenie de Gobineau polepszyło się materjalnie od chwili wstąpienia do służby dyplomatycznej. Był on posłem francuskim w Teheranie, Atenach, Rio de Janeiro. Ogłasza wtedy szereg prac, jak *„Trois ans en Asie* (1855—58)", *„Les religions et les philosophies dans l'Asie centrale"*, *„Traité des écritures cuneiformes"*; zasady swe i teorje wypowiedział w dziele swem *„Essai sur l'inégalité des races humaines"*, w którem przeprowadza doktrynę wyższości fizycznej i duchowej w hierarchji ras ludzkich rasy białej, powołanej, zdaniem jego do rządzenia innemi, niższemi rasami. Obowiązkiem rasy białej jest utrzymywanie jej czystości i niemieszanie się z innemi rasami. Gobineau występuje ostro przeciwko krzyżowaniu się ras; powiada, że jeśli rasy stare ulegają degeneracji i osłabieniu, to wolej im umrzeć z honorem, niż szukać problematycznego odnowienia swych soków w krzyżowaniu z rasami niższemi. Więcej jeszcze miejsca poświęca on w tem dziele zagadnieniu warstw społecznych. Zdaniem jego w żyłach arystokracji płynie lepsza krew niż u plebsu i z tego powodu rodowa arystokracja jest powołaną do rządzenia i przewodniczenia niższym warstwom, a co za tem idzie, winna walczyć o te prawa wyższości z motłochem. Gobineau uważał arystokrację za warstwę międzynarodową, solidaryzującą się bez względu na przynależność państwową. W walce klas odrzuca on wszelki kompromis z warstwami nowemi, niższemi, dążącemi do zdobycia praw obywatelstwa. W swej ślepej zaciekłości nie uznaje on żadnych innych stanów, tak mieszczaństwa, jak też i chłopów, gardząc niemi, jako przedstawicielami gminu, mało tego, występuje nawet przeciw samej idei ojczyzny. Zdaniem jego idea ta powstała wówczas, gdy plebs gallo-rzymski wzbił się w pychę i podniósł głowę przeciw klasie wyższej (wojskowej), posiadającej poczucie dostojeństwa szlacheckiego i rycerskiego, najbardziej wartościowej części narodu, jedynej, która nie jest jeszcze całkowicie zgniłą, najszlachetniejszej, bo uważającej za swą powinność walkę z nieprzyjacielem, ukrócenie warcholstwa wewnątrz kraju. Za wymarzony prototyp tej warstwy uważał Gobineau junkrów pruskich, wysokorosłych blondynów, umiejących zachować poczucie swej godności i praw, to też niedwuznacznie wyraża swą sympatję dla szlachty pruskiej, jedynej, jego zdaniem, umiejącej zachować jedność i panować nad gminem.

Ogarnięty ideą instynktu klasowego, wzbija się w pychę i głosi, że arystokracja powinna stać na czele narodu. Tę pychę osobistą i zwalczanie równości stanów uzasadnia swą teorją wyższości rasy białej, z urodzenia już przeznaczonej do panowania nad innemi rasami. Robi też zarzut arystokracji, że z własnej winy podupadła i będąc wskutek tego niezdolną fizycznie i duchowo do walki, nie dochodzi swych praw, wydartych jej przez triumfującą demokrację. Gobineau jest to ostatni z Mohikanów, domagających się powrotu przeżytych praw. Potępia współczesnych sobie legitymistów, zarzucając im brak poczucia godności własnej i zdolności do walki. Narzeka, że każdy z nich, zajęty interesami osobistemi, wchodzi dla zdobycia fortuny w kompromis z nowoczesnym światem proletarjuszy, zapominając o obowiązkach na nich ciążących. Myśli te rozwija również w swym romansie *„Terreneuve"*, w którym gloryfikuje wyższe, uprzywilejowane warstwy, poniżając inne.

Przeszło pół wieku upłynęło od czasu, gdy po ogłoszeniu ankiety Krakowskiej Akademji Umiejętności rozpoczęto w r. 1874 pierwsze badania antropologiczne w Polsce nad ludnością galicyjską, uwzględniając w nich i Żydów. Wkrótce potem, w latach 1887—1889 przeprowadził dr. Władysław Dybowski badania Żydów mińskich, a piszący te słowa Żydów Litwy kowieńskiej i Ukrainy. Od tego czasu wielu badaczy poświęca się zagadnieniu antropologji Żydów, a ostatnio, wraz ze wzrostem poczucia narodowej odrębności, sami Żydzi zajęli się badaniami w tym kierunku, przeprowadzając je nietylko nad współwyznawcami, zamieszkującymi różne kraje Europy i Azji Mniejszej, lecz także nad Żydami w Ameryce i innych okolicach ziemi. To też literatura o Żydach wzrosła do bardzo znacznych rozmiarów i bez przesady można powiedzieć, że dziś w dorobku naukowym antropologji ras ludzkich zajmuje ona jedno z pierwszych miejsc.

W wyniku badań tych nietylko większość fachowych antropologów, lecz również i socjologów, nawet samych Żydów, jak np. Kautsky, stwierdza, że niesłusznie uważa się Żydów za odrębną rasę, gdyż są oni konglomeratem co najmniej wszystkich ludów Azji Mniejszej, ziemi, uważanej za ich kolebkę, na której upłynęła właściwie ich historyczna i kulturalna przeszłość, będąca do dziś dnia istotnym węzłem, łączącym ich w jeden naród.

Badacze Żydów twierdzą, że nawet w ojczyźnie ich, Palestynie, nie można stwierdzić istnienia odrębnego rasowego typu żydowskiego, ulegał on bowiem przeobrażeniu jeszcze przed zburzeniem Jerozolimy, a tem bardziej po jej upadku wskutek małżeństw z innemi narodowościami, jakie miały miejsce zwłaszcza w licznych ich kolonjach, rozrzuconych po brzegach Morza Śródziemnego. Na typ ten wpłynęły również masowe małżeństwa Żydówek z rasowo obcemi elementami, przyjmującemi religję hebrajską, jak to miało miejsce w Rosji i Arabji. Małżeństwa te tłumaczą w dużej mierze dające się u Żydów zauważyć podobieństwo z ludami Abisynji, Indyj, Chin. Pamiętać wreszcie należy, że do czasów wojen krzyżowych Żydzi żyli w pewnej harmonji z chrześcijanami i muzułmanami, a zawierane wówczas małżeństwa mieszane, w niemałej mierze przyczyniały się do ich asymilacji; Żydzi przyjmowali wtedy

bowiem obyczaje i język ludności panującej, nie wyrzekając się jedynie swego wyznania.

Obudzony w czasie wojen krzyżowych fanatyzm religijny przynosi pogorszenie się stosunków między Żydami a innemi narodami. Stają się oni wtedy przedmiotem nienawiści i pogardy; po miastach wyznacza się im specjalne dzielnice, w których jedynie wolno im mieszkać, t. zw. *ghetta*, odbiera prawa obywatelskie, a nawet masowo skazuje się na wygnanie. Prześladowani i mordowani, rozchodzą się wówczas po całej Europie, szukając możliwszych warunków życia. Prześladowania te najsilniej dały się odczuć Żydom hiszpańskim. Wygnani z półwyspu Pirenejskiego, osiedlają się oni jako t. zw. Sefardzi w Marokku, Turcji, Holandji i Anglji, zachowując obyczaje i język wyniesiony z dotychczasowej swej przybranej ojczyzny.

Obecnie wszyscy antropologowie, zajmujący się badaniem Żydów oświadczają, że budową swą zbliżają się oni bardziej do tej ludności, wśród której żyją, niż do pokrewnych sobie współwyznawców z innych krajów. Dowodzi to, że w pewnej mierze klimat, odżywienie i wogóle środowisko wywierają wpływ na kształtowanie się ich typu, nie mającego jednak żadnego związku z rasą w pojęciu antropologji fizycznej, różniącego się pod względem budowy morfologicznej, etnicznym, a także i skłonnością do różnych chorób w zależności od środowiska, wśród którego dany typ powstaje. Tak np. moje własne badania wykazały, że Żydzi ukraińscy są wyżsi, silniejszej budowy, bardziej skłonni do otyłości, niż Żydzi na Litwie i Białorusi, odznaczający się niższym wzrostem, słabszą budową, odbijającą się zwłaszcza w gorzej rozwiniętej klatce piersiowej. Różnice zaznaczają się i w temperamencie obu tych grup: Żydzi ukraińscy są bardziej krewcy, zuchwali, litewsko-białoruscy cichsi i pokorniejsi.

Oddawna też zaobserwowano u Żydów specjalną skłonność do pewnych chorób, przyczem jednak i tu występują różnice, związane ze środowiskiem, wśród którego żyją i z trybem życia, jaki pędzą. Naogół można u nich stwierdzić wielką podatność do zapadania na choroby nerwowe tak, że jeden ze znanych neuropatologów, C h a r c o t miał powiedzieć, umierając, że gdyby miał przed sobą nowe życie, poświęciłby je zagadnieniu neuropatologji Żydów. Tę skłonność do psychoz rozmaitego rodzaju przypisują w znacznej mierze rodzajowi ich zajęć, które wymagają wprawdzie małego wysiłku mięśniowego, lecz tem większego wysiłku nerwowego. Zaznaczają to sami Żydzi, którzy, jak np. na Ukrainie, gdzie znajdowali się w lepszych warunkach materjalnych, w pogardzie mieli chłopa, *hadiuka*, mówiąc, że jest jedynie zwierzęciem pociągowem, gdy tymczasem Żyd, choć napozór nic nie robi, lecz „kręci mózgiem", t. j. wciąż myśli o interesach. Z innych chorób zauważono częstsze występowanie wśród Żydów zachodnich kiły i alkoholizmu, gdy znowu Żydzi wschodni wykazują duży odsetek zachorzeń na gruźlicę i różne choroby skórne. Odmienną jest również odporność na trąd u różnych typów żydowskich; jak to zaobserwowano w Konstantynopolu, chorobie tej łatwiej ulegają Sefardzi, niż Aszkenazowie, czyli Żydzi wschodni.

Pamiętać należy, że nawet wśród przedstawicieli tej samej rasy, a nawet tego samego narodu wytwarzają się typy, związane z wyznaniem, profesją, rodzajem życia, jaki dany człowiek prowadzi. Z ruchów, zachowania, sposobu bycia można przy pewnej wprawie wyróżnić marynarzy, byłych wojskowych, duchownych, urzędników, lekarzy i t. p., gdyż długie wykonywanie jakiegoś zawodu prowadzi do mimowolnego przyswojenia sobie pewnych charakterystycznych ruchów, sposobu bycia i wyrażania się, do wytworzenia się pewnej charakterystycznej sylwetki, związanej z wykonywanym zawodem. Z tego też powodu wymaga się od antropologa nietylko dokładnego opanowania techniki antropometrycznej, umiejętnego władania cyrklem i stosowanemi metodami analizy, lecz również wyrobienia krytycznego zmysłu obserwacyjnego, który umożliwi mu połączenie czysto automatycznych badań z rozpoznawaniem i oceną duchowych i umysłowych cech badanego. Jak to bowiem widać z omówionego wyżej zagadnienia „rasy żydowskiej", cechy te odgrywają dużą rolę, a więc nie wystarczy jedynie ograniczyć się do automatycznych pomiarów i statystycznej analizy ich wyników, lecz w rozważaniach problemów rasowych musi się koniecznie uwzględniać i wpływy środowiska, zawodu etc. badanych, gdyż w przeciwnym razie dochodzi się do błędnych wniosków. Uwzględnienie tych wszystkich czynników w rozważaniu zagadnienia antropologji Żydów doprowadza do stwierdzenia, że r a s a ż y d o w s k a *pur sang*, podobnie zresztą jak i wiele innych, wyróżnianych przez szereg autorów właściwie nie istnieje, a tworzą oni jeden naród jedynie dzięki wspólnej kulturze.

Rozpatrzywszy na tak klasycznym przykładzie zagadnienie odrębności rasowej, przystępujemy obecnie do dalszego omawiania kwestji wyższości ras, wysuniętej przez G o b i n e a u.

Teorja G o b i n e a u, obywatela francuskiego, nieoparta na żadnych studjach, czyto historycznych, czy też ekonomicznych, socjalnych lub biologicznych, a tylko hołdująca sile fizycznej znalazła wyjątkowy poklask i poparcie na ziemi niemieckiej, w różnych warstwach tego narodu, wierzącego w siłę, idącą przed prawem. Rozprzestrzeniła się tam ona szeroko, przenikając do szeregu pseudonaukowych wydawnictw, jak np. słynnego prof. Johana G ü n t h e r a, którego broszury i rozprawy rozchodzą się dziś w tysiącach egzemplarzy szczególniej wśród szowinistycznej partji narodowo-socjalistycznej t. zw. hitlerowców. Przenikła nawet do naukowych sfer niemieckich, czego nie widzimy nietylko we Francji, lecz nawet w Anglji i Ameryce. Znalazła ona przyjęcie nawet i u nas, jak świadczą o tem usiłowania niektórych uczonych, którzy, widząc w jasnym, wysokorosłym blondynie typ wyższy, starają się go sztucznie wynaleźć wśród Polaków, by w ten sposób udowodnić, że nie jesteśmy niższymi od Niemców. Teorja G o b i n e a u, który już przed wojną francusko-pruską, kiedy Edgard Q u i n e t wyrażał trwogę, wskazując na niebezpieczeństwo grożące światu od zmilitaryzowanych pod hegemonją Prus Niemiec, nie wahał się otwarcie wyrażać swych sympatyj dla junkrów pruskich, stała się niewątpliwie jedną z przyczyn poruszenia mas ludowych i powstania idei pangermanizmu. W ścisłym z nią związku pozostaje szowinistyczny kierunek współczesnych Niemiec. Pod jej wpływem doszukują się oni sztucznie wśród różnych ras ciemnych, począwszy od Chamitów i Semitów, Greków i Rzymian elementu jasnego, z którego upadkiem ma upadać i kultura danego narodu. Stoimy tu wobec objawów wyjątkowych, w których kwestja narodowa zoologicznie pojęta łączy się z kwestją socjalną walki klas, rasy wyższej, białej z niższą, ciemną. Rasa biała, której przedstawiciele obliczają na ziemi do 520 miljonów, góruje dziś w rzeczywistości dzięki swej kulturze nad przeszło dwa razy liczniejszemi rasami kolorowemi (miljard dwieście miljonów). W zupełności też odpowiadało interesom tej rasy dotychczasowe twierdzenie o jej wyższości i opierające się na niem przekonanie, że jej, jako rasie wyższej, należy się słusznie panowanie we wszelkich dziedzinach nad całym światem. Posiadając dużą zdolność przystosowywania się do najrozmaitszych klimatów i warunków napotykanych, jak również do pracy na różnych polach, co starano się tłumaczyć przyczynami natury biologicznej i wychowaniem, umiała ona rozwinąć żywą działalność kolonizacyjną i w ten sposób w rzeczywistości opanować większą część ziemi. Autochtoni opanowanych krajów godzili się pod presją siły z narzuconą sobie rolą niższej, niewolniczej rasy. Niezależnie jednak od tego ludy ciemne walczą i zdobywają, choć bardzo powoli, miejsce w szeregu ludów rasy białej, która jeżeli nie pod wpływem uczuć humanitarnych, to pod naciskiem warunków ekonomicznych musiała otworzyć drogę i zrównać w prawach miejscową ludność kolorową z później przybyłymi białymi kolonistami. To też, o ile już w Europie problem rasowości, sztucznie podtrzymywany przez Niemców, staje się przyczyną ciągłych jątrzeń i tarć narodowych, o tyle w kolonjach występuje on w formie znacznie ostrzejszej. Zaobserwować się to daje zwłaszcza w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, szczególniej w stosunkach między białymi i murzynami. W państwie tem, gdzie jeszcze doniedawna sama ludność czarna poddawała się dobrowolnie przewadze białych, od lat kilkunastu domaga się ona pod wpływem budzącej się świadomości swej godności ludzkiej coraz energiczniej zrównania zupełnego w prawach ze swymi dotychczasowymi protektorami. Teoretycznie nastąpiło to już po wojnie secesyjnej, po której w konstytucji amerykańskiej umieszczono artykuł, równający wszystkie rasy pod względem politycznym. W rzeczywistości stan murzynów w Ameryce jest i dziś jeszcze w wielu miejscowościach wprost rozpaczliwy. W stanach południowych, w których ludność murzyńska jest liczniejsza, znaleziono sposób do obejścia tego artykułu, wprowadzając szereg jego ograniczeń, jak np. w Luizianie, gdzie prawa wyborcze przyznano jedynie tym murzynom, którzy od dziada są metysami. Przez wprowadzenie takich i tym podobnych ograniczeń pozbawiono znaczną część ludności murzyńskiej praw wyborczych tak, że tylko drobna część, zaledwie 8—10% murzynów bywa dopuszczoną do wyborów. Są oni upośledzeni i pod względem wychowawczym, gdyż o ile np. w stanach południowych państwo łoży na wykształcenie każdego dziecka białego 10 dolarów, na dziecko murzyńskie daje tylko dwa dolary, pod pretekstem, że wykształcenie jest dla murzynów niebezpieczne (?!).

Również małżeństwa mieszane między murzynami i białymi są surowo wzbronione we wszystkich stanach południowych i w 12 północnych. Posunięte to jest tak daleko, że o ile murzyn ożeni się nawet w którymś z liberalniejszych stanów, np. w Nowym Yorku z białą i przesiedli się na południe, zostaje natychmiast uwięziony i skazany na 10 lat przymusowych robót [1]).

---

[1]) A n d r é P h i l i p: *Le probleme social des races*, 1932, str. 247.

W stosunkach socjalnych jest murzyn wszędzie poniżany. Nie może on zająć miejsca obok białego ani w tramwaju, ani w pociągu, w kościele czy też bibljotece. W szeregu zajęć i fachów jest niedopuszczalną wspólna praca robotników czarnych obok białych. Najbardziej jednak rażącemi dowodami panującej nienawiści rasowej do murzynów i ich upośledzenia i niższości są sądy doraźne, t. zw. *lynchlaw*, dokonywane nad nimi szczególnie na południu. André Philip przytacza kilka przypadków takich sądów. W Waszyngtonie, w 1922 r., kąpał się murzyn w jeziorze i przeszedł granicę demarkacyjną, oddzielającą kąpiele białych od murzynów. Oburzeni tem „przestępstwem" biali obrzucili go kamieniami i zatopili. Wypadek ten wywołał walkę, w której zraniono 500 murzynów i 37 białych, a zabito 23 murzynów i 15 białych. Autor ten opowiada i o innym wypadku, który miał miejsce w Oklahomie. Robotnicy murzyńscy zorganizowali tam syndykat; biali, nie chcąc do tego dopuścić, wywołali walkę, w której padło 5 murzynów. Policja przyaresztowała wtedy 1000 murzynów, z których 112 ukarano śmiercią, żaden jednak biały nie poniósł podobnej kary.

Biali uważają murzynów za niebezpiecznych dla siebie z powodu większej ich płodności i pracowitości. Mimo prześladowania, dzięki umiejętnej gospodarce na roli, znacznie wzrasta tak zasobność ich jak i stan posiadania nawet w najgorecej zwalczających murzynów stanach południowych. Pomimo utrudnień i przeszkód wszelkiego rodzaju, chęć do uczenia się jest tak wielką wśród ludności murzyńskiej, że kiedy w 1860 r. było ich piśmiennych zaledwei 10%, dziś liczba ta wzrosła do 80%. Chętnie zaciągają się do wojska, gdzie, pomimo to, że i tam są upośledzeni, liczba ich dochodzi do 400.000. Przyczyną wszystkich tych prześladowań jest zazdrość, nienawiść i pogarda, upozorowane biologicznym pretekstem niższości rasy murzyńskiej. W rzeczywistości uczucia te są sztucznie rozbudzone, gdyż dzieci białych nie okazują ich wcale, bawiąc się chętnie z dziećmi murzyńskiemi. Zczasem dopiero, wskutek wychowania i podburzania starszych pojawiają się wśród młodzieży wrogie uczucia dla czarnoskórych i sztucznie rozwinięta odraza rasowa, podobnie jak u nas w Europie w stosunku do Żydów, do których niechęć powstaje nietyle może pod wpływem odmiennego ustroju fizyczno-rasowego ile na skutek specjalnego środowiska socjalnego, jaki wytwarzają. Niemniej biały Amerykanin pod wpływem zastarzałych poglądów patrzy z pogardą nawet na mieszańców, posiadających w swych żyłach zaledwie 1/16 lub 1/18 krwi murzyńskiej.

Ważnym problemem dla Ameryki jest kwestja małżeństw mieszanych. Przeciwnicy tego rodzaju związków zarzucają im bezpłodność, a o ile małżeństwa takie mają dzieci, są one upośledzone fizycznie i duchowo. Co do zarzutu pierwszego, braku dzieci w małżeństwach metysów, wytłumaczyć go można w większości wypadków niechęcią ich posiadania, tem więcej, że dzieci z takich małżeństw są uważane za parjasów i prześladowane. Zarzut drugi, fizycznego i duchowego upośledzenia potomstwa związków mieszanych, znajduje wytłumaczenie w ciężkich warunkach, w jakich metysi żyć muszą. Często też dzieci takie rodzą się ze związków nielegalnych najuboższych i najbardziej moralnie zdegenerowanych osobników, co też w dużej mierze przyczynia się nietylko do wydawania na świat małowartościowego potomstwa, lecz i do jego wymierania.

W czasie mego długoletniego pobytu na Dalekim Wschodzie miałem możność obserwowania w t. zw. Kraju Zabajkalskim masowe mieszanie się ras w małżeństwach mieszanych tamtejszej tubylczej ludności burjackiej, z Chińczykami i Rosjanami. I o ile krzyżowanie się ubogiej, ciemnej ludności burjackiej z rozpitą rosyjską dawało w wyniku potomstwo małowartościowe, zdegenerowane i już w pierwszem pokoleniu wymierające, o tyle związki pomiędzy Chińczykami, zwłaszcza o ile odznaczali się oni cechami dodatniemi, a Rosjankami dawały potomstwo zdrowe, wartościowe nietylko pod względem fizycznym, ale i kulturalnym. Widziałem a także i słyszałem o kilkunastu takich związkach, gdzie Chińczyk, pozostawiwszy, jak to było u nich w praktyce, jedną rodzinę w Chinach, zakładał na Syberji czy też w Mongolji, gdzie przybywał w poszukiwaniu zarobku drugą rodzinę, znajdując najczęściej towarzyszkę życia wśród kobiet nie mających już nadziei wyjścia zamąż, Mongołkę lub Rosjankę, która nie chcąc pozostać starą panną decydowała się ostatecznie wyjść za pogardzanego Chińczyka. O ile ten był obrotnym i trzeźwym, to zwykle dorabiał się na starość fortuny i powracał do stron rodzinnych złożyć swe kości na wieczny spoczynek. Rodzinie, pozostającej na Syberji zapewniał jednak w takim wypadku byt dostatni, przekazując jej znaczną część zdobytego majątku. Potomstwo z tego rodzaju małżeństw, jak to mogłem sam zaobserwować np. w majmaczenach (osadach) troickosawskim i urgińskim, gdzie okolice dzielnicy handlowej zamieszkuje prawie wyłącznie ludność pochodząca z mieszanych małżeństw Chińczyków z Mongołkami, oznacza się cechami bardzo dodatniemi. Różni się ona od ras macierzystych tak budową fizyczną, jak i rozwojem umysłowym, przedstawiając dziwne połączenie jakby Hiszpanów z średniowieczną ich rycerskością z wyrafinowaną, praktyczną kulturą Chin.

Wspomniany już André Philip [2]) podaje również swe spostrzeżenia nad metysami w Indjach, gdzie potomkowie zwykle nielegalnych związków żołnierzy angielskich z kobietami niższych sfer hinduskich wykazują naogół cechy dodatnie i odgrywają znaczną rolę w rozwoju tamtejszej kultury. Przykładem takim dodatniego wpływu krzyżowania się ras są również potomkowie wyższych klas Syngalezów i szlachty portugalskiej lub francuskiej.

Autor ten dopatruje się przyczyny niższości metysów bądźto w niższości moralnej ich rodziców, bądź też w warunkach, w jakich się wychowywali, które mogły w znacznej mierze przyczynić się do ukształtowania się ich charakteru. Zbija on w ten sposób twierdzenie Gobineau, że przyczyną poczucia rasowego jest jedynie wrodzone wyższe pochodzenie, bez względu na inne czynniki biologiczne i wpływy wychowawcze i socjologiczne. Jako przykład, jak zmiana warunków socjalnych wpływa na rozbudzenie się świadomości klasowej przytacza André Philip stosunki w Stanach Zjednoczonych do czasów wojny secesyjnej; w stanach północnych do czasów tej wojny nie można było wogóle zaobserwować objawów świadomości rasowej, natomiast w stanach południowych była ona bardzo silnie rozwiniętą wskutek tego, że murzyni zamieszkiwał tam w zwartej masie, a biali ich władcy nie przypuszczali, by potomkowie ich niewolników mogli się stać kiedykolwiek równouprawnionymi z nimi obywatelami amerykańskimi. Podobne stosunki panowały również, jak to stwierdza autor i w pewnych kolonjach francuskich, jak np. w Gwadelupie i na Martinice. O ile jednak na Martinice i w Gwadelupie właściciele byli bardzo surowymi i bezwzględnymi w stosunku do swych niewolników, co stało się przyczyną ostrego kryzysu z chwilą zniesienia tam niewolnictwa, gdyż uwolnieni murzyni nie chcieli pozostać u dawnych swych panów nawet w charakterze najemników, o tyle stosunki te w Stanach przedstawiały się o wiele lepiej. Poczucie godności i wyższości powodowało bowiem w wielu wypadkach traktowanie murzynów jak dzieci, niezbyt wprawdzie rozumnych, lecz zasługujących właśnie z powodu swej niższości na ojcowską opiekę. To też po zniesieniu tam niewolnictwa większość murzynów pozostała na służbie u swych dawnych właścicieli.

Co do Stanów północnych, poczucie rasowe — jak to już wspomniano — było tam przez czas długi bardzo słabe, a murzynów traktowano jako równouprawnionych współobywateli. Stosunki te zmieniają się po wojnie secesyjnej na niekorzyść z powodu napływu do tamtejszych wielkich ośrodków przemysłowych paru miljonów murzynów, którzy stanęli do konkurencji z białymi. Wywołało to obudzenie się świadomości rasowej, a sprzeczność interesów białych i czarnych stała się podwaliną znienawidzenia murzynów i takiego zaostrzenia się stosunków między obu temi rasami, że dziś niejednokrotnie są one tam gorsze nawet niż na południu.

Drugą rasą kolorową, z której rektrutuje się masa robotnicza Stanów Zjednoczonych jest rasa żółta. Napływ robotników chińskich, grupujących się głównie w Kalifornji, a konkurujących z białymi nietylko podejmowaniem się pracy, do jakiej nie stanąłby żaden Amerykanin, lecz także i przyjmowaniem znacznie niższego wynagrodzenia wywołał odruchowe zaniepokojenie białych, czego wyrazem stało się drobne mieszczaństwo, które w poczuciu grożącego jego interesom niebezpieczeństwa, zorganizowało w 1880 r. Związek antyazjatycki, wypowiadając się przeciwko imigracji chińskiej do Stanów. Spowodowało to wprawdzie zmniejszenie się imigracji Chińczyków, lecz równocześnie wzrosła ilość przybyszów z Japonji, którzy dzięki swej pracowitości i sprytowi wiele dzikich miejscowości Kalifornji przekształcili w płodonośne i złotodajne niwy. Wzrastające bogactwo obcych przybyszów obudziło zawiść miejscowej ludności, pod której wpływem obwiniała ich ona o wszelkie zbrodnie. Dziś wywalczyli sobie już Japończycy opinję najcnotliwszych i najzacniejszych ludzi, nie przeszkadza to jednak wcale walce o ograniczenie i ich napływu do Stanów w imię niebezpieczeństwa, jakie przedstawiają dla białych.

Warstwy robotnicze różnych krajów pierwsze podjęły na tle walki o zarobek walkę rasową ze swymi konkurentami kolorowymi, zwłaszcza z Chińczykami, Japończykami i murzynami. W ten sposób ujęty problem rasowy występuje bardzo silnie w całym szeregu kolonij, szczególniej angielskich, zwłaszcza w Afryce południowej, gdzie na $1^1/_2$ miljona białych przypada około 6 i pół miljona kolorowych. Konsekwencją tego jest usiłowanie zapewnienia przewagi białym, zwłaszcza w tych okolicach, gdzie poczucie i świadomość rasowa jest silniej rozwiniętą przez wprowadzenie szeregu odpowiednich praw i ograniczeń. Walka ta wywołuje też wychwa-

[2]) Tamże.

lanie i podnoszenie przez agitatorów różnych ras, szczególniejszych zalet i uzdolnień tej rasy, do której sami należą. Tak np. G a n d i w Indjach uwydatnia specyficzne zalety Hindusów, zwalczających władze angielskie nie gwałtem, lecz biernym oporem. W Stanach Zjednoczonych znowu przywódca murzynów, D u b o i s, stwierdza walory swej rasy, udowadniając możność rozwoju rasy czarnej w kierunku właściwym rasie białej, co wytworzyłoby typ nowej cywilizacji, odmiennej, lecz nie ustępującej swym poziomem cywilizacji rasy białej.

Niewątpliwie, każda z ras posiada w sobie zadatki pewnej kultury, może jeszcze nierozwinięte, lecz w sprzyjających warunkach mogące się rozwinąć i doprowadzić nawet do bardzo wysokiego poziomu. Wszystkie bowiem rasy są co do swego pochodzenia równe i pomimo istniejących różnic fizycznych i duchowych mogą osiągnąć nawet najwyższe szczeble rozwoju kulturalnego. Jeżeli pod tym względem jedne rasy, jak np. biała, wyprzedziły inne, stało się to dzięki sprzyjającym okolicznościom. Opóźnienie w rozwoju intelektualnym ras kolorowych nie jest bynajmniej dowodem ich niższości biologicznej, gdyż spowodowane zostało przez nieprzewidziane okoliczności, przyczyny natury historycznej, warunki geograficzne i cały szereg innych czynników, które, opóźniając ich rozwój, pozwoliły wyprzedzić je rasie białej.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Dr. Maksymiljan UNGAR, sek. oddz. Lwów.

O hemostyptycznem działaniu gomenolu w krwotokach płucnych.

Z oddz. wewn. m. szpitala Łazarusa we Lwowie.
Kierownik: Prym. Dr. W. P i s e k.

Zasadniczą myślą stosowania przetworów tłuszczowych w gruźlicy jest wprowadzenie do ustroju ciał niedrażniących, nieswoistych, które zwiększając lipolityczną czynność ustroju, są w stanie pozbawić prątki Kocha ich woskowych otoczek i tem samem umożliwić szybsze ich zniszczenie. M e h l e r i A s c h e r opisywali zbawienny wpływ borcholiny, R a b i n o w i t s c h i S t e i l e s chwalą połączenia steapiny z insuliną z dodatkiem chloroformu, R o n c h i o w i dobre usługi oddały wyciągi z ciałek białych. Również partygeny M u c h a i D e y c k e g o mają rozpuszczać woskową osłonkę prątków, zwiększając miano lipazy we krwi. Podobny wpływ wywierają inne lipoidy i ciała tłuszczowe. Z tych w pierwszym rzędzie wymienić należy g a m e l a n, nazywany również lipomykolem. Zawiera tłuszcz, wosk i lipoidy; podaje się go podskórnie i doskórnie (początkowo 1 cm³, wstrzykuje się co 3—6 dzień). Przetwór ten ma oddziaływać pobudzająco na powstawanie ciał przeciw — lipoidowych i — tłuszczowych. Podobnie jak gamelan, działa cholesteryna, podawana domięśniowo (0.05 w 2½ cm³ *Ol. Oliv.)*, która przez zwiększenie poziomu cholesteryny we krwi wzmaga siły obronne (B e r s a n i). Obok tych istnieją jeszcze inne przetwory tłuszczowe i lipoidowe: tebelon (S t o e l z n e r), lipatren (yatren — lipoidy), helpin (lipoid), omnadyna M u c h a (mieszanina białek, lipoidów i tłuszczów zwierzęcych).

Zagadnienie leczniczego wpływu lipoidów i tłuszczowych przetworów na gruźlicę nie jest rozstrzygnięte. Toczy się o to bój między zwolennikami tej metody leczniczej a jej przeciwnikami. Szczegółowo mechanizm tego leczenia opisali M a t t a u s c h w pracy *„Das Problem der Tuberkulosebehandlung mit Fettstoffen"*, Wiedeń 1926, Wyd. Urban i Schwarzenberg; J. P o r a s z Wiednia *(Zentralbl. f. inn. Med.* 1929, Nr. 43), oraz H. M ü l l e r w sprawozdaniu poglądowem, umieszczonem w *Zentrallblatt f. Tuberculose*, (T. 35, Z. 9 i 10).

Wspominam o tych przetworach, gdyż one zdają się posiadać bardzo korzystny wpływ w jednem z powikłań gruźlicy, w krwioplucciu. V e z é r opisał świetne działanie gamelanu w gruźliczych krwotokach płucnych. Ponieważ przetwór ten jest bardzo drogi, a w kraju niezarejestrowany, użyliśmy w jego miejsce g o m e n o l u, stosowanego przy oleotoraksie, oraz jako wstrzykiwań w przypadkach nieżytu oskrzeli (w Niemczech). Podawaliśmy gomenol w roztworze z *Ol. Olivarum puriss.* w stosunku 1 : 4 w zastrzykach domięśniowych w dawce 5 cm³ 2—3 × dziennie w 4 przypadkach krwioplucia, w których przedtem stosowano inne środki hemostyptyczne *(Calcium chloratum, coagulen*, żelatyna, *remedium haemostaticum* i t. d.). Wyniki osiągnięte, jak poniżej opiszemy, były doskonałe.

Gomenol jest wyciągiem, uzyskanym destylacją ze świeżych liści *Melaleuca viridiflora*, drzewa z rodu *Myrtaceae*, rosnących w N. Kaledonji. Według B e r t r a n d a składa się przeważnie z terpenu, w którym znajduje się 1% cytrenu, 50% eukalyptolu i terpinol. Wyciąg jest bezbarwny, o przyjemnej woni aromatycznej, oleisty, palącego smaku, gęstości 0.0922 przy 12⁰. Z własności gomenolu zasługuje na uwagę: jego nieszkodliwość (zastrzyki tego leku zwierzęta do doświadczeń znoszą bez szkody w dawce 4 cm³ na kg wagi), posiada jadowitość dwukrotnie mniejszą od kreozotu, czterokrotnie mniejszą od formolu, dziesięciokrotnie od kolargolu, nie drażni miejscowo, posiada własności antyseptyczne. G u e g u e n (1902) stwierdził antyseptyczną własność gomenolu, mieszając hodowlę jałowego buljonu z pewną dawką gomenolu, wystarczającą do wstrzymania rozwoju drobnoustrojów chorobotwórczych. Domieszka gomenolu zabija drobnoustroje kwasooporne w przeciągu 5 minut do 3 godzin. Również pary gomenolu posiadają wpływ, niszczący drobnoustroje kwasooporne. *In vitro* w 5% roztworze gomenolu w oliwie giną częściowo prątki Kocha.

Wiadomem jest, że po zastrzykach przetworów tłuszczowych krew jest gęstsza, krzepliwość krwi wzrasta, powstaje przejściowa lipemja. Na tej zasadzie polegało korzystne działanie podskórnych wstrzykiwań 10—15% *Olei Camphorati*, zalecanych w metodzie Weissa, który był zwolennikiem systematycznego stosowania wielkich dawek *Ol. Camph.* w przypadkach znacznego krwioplucia. Na oddziale naszym od szeregu lat stosowaliśmy metodę Weissa z wynikiem rozmaitym. Dawniej zalecano nawet dożylne zastrzyki *Ol.Camph.* Naogół chwalono hemostyptyczny wpływ kamfory w przypadkach krwioplucia, zarzucono jednak tę metodę domięśniową z powodu zbyt wielkiej bolesności domięśniowych zastrzyków tego leku. Gomenol, zawierając więcej ciał tłuszczowych działa o wiele intensywniej, wywołując znaczniejszą lipemję. Potęguje to działanie gomenolu oliwa, w której rozpuszczony jest gomenol.

Trudno rozstrzygnąć, czy w przypadkach krwioplucia względnie krwotoków płuc wpływ hemostyptyczny gomenolu w roztworze oliwy polega na zwiększeniu lepkości krwi, czy też znaczną rolę odgrywa w tych przypadkach katalityczne działanie lipoidów i tłuszczów na zaczyny, konieczne do krzepnienia krwi.

W przypadkach krwioplucia, które są w przeważającej części pochodzenia gruźliczego, gomenol posiada tę własność ważną, że wpływa dodatnio równocześnie na samą sprawę gruźliczą, dzięki swym własnościom wyżej opisanym, podczas gdy inne środki tej własności nie posiadają. Stosując ten środek nie zauważyliśmy żadnych ubocznych objawów, chorzy znoszą ten lek dobrze.

Powszechnie wiadomo, że krwotok z płuc należy do objawów bardzo kapryśnych. Niejednokrotnie krwioplucie ustępuje w krótkim czasie samo, nawet bez interwencji lekarza, a niekiedy pomimo wyczerpania całego arsenału leczniczego stojącego do usług lekarza, krwotoku opanować nie można. Leku swoistego w przypadkach krwioplucia nie posiadamy. Lekarz stoi często bezradny w przypadku gwałtownego krwotoku płucnego, środek podawany za środkiem nie pomaga, założenie odmy w przeważającej części jest niemożliwe, już to z powodu trudności w rozpoznawaniu krwawiącego miejsca (przypadek nieznany), już to z powodów technicznych, wówczas ważną jest znajomość każdego leku, mogącego przyjść z pomocą. Z tego punktu widzenia chcemy w tem doniesieniu zwrócić uwagę na hemostyptyczny wpływ gomenolu rozpuszczonego w *Ol. Oliv.* w stosunku 1 : 4.

Przyp. 1. B. D. L. 253/32, lat 65. Kilkakrotnie przebył krwotoki płucne. Rozpoznanie: *Haemoptoe, Phthisis fibrocaseosa communis confirmata.* Dnia 2. XII. 1932 r. w nocy nagły krwotok płucny. Wezwany lekarz wstrzyknął 20 cm³ koagulenu domięśniowo, 10 cm³ 10% *calcium chloratum* dożylnie oraz zalecił żelatynę doustnie. Na drugi dzień rano nastąpił drugi krwotok. Chorego przewieziono na oddział. Chory blady, wycieńczony, bezustannie odpluwa świeżą krew. Natychmiast po przybyciu na oddział otrzymał domięśniowo zastrzyk gomenolu 5 cm³ w roztworze 1 : 4 *O. Olivarum.* Wieczorem tegoż dnia stan naogół niezmieniony. Krwioplucie mniejsze. Otrzymał drugi zastrzyk gomenolu 5 cm³. Noc spokojna, w następnym dniu nieznaczna domieszka krwi. Przez dwa następne dni chory nadal otrzymywał 2 × dziennie gomenol. Stan chorego polepszył się nadzwyczajnie. 19. XII. opuścił oddział. Chory w okresie przedostatniego swego pobytu na oddziale miewał stale krwotoki, które nie dawały się wstrzymać przy użyciu *Afenil'u, Calc. chlor., Ol. Camph.,* koagulenu i żelatyny, soli kuchennej, octanu ołowiu z makowcem.

Przyp. 2. L. 257/32. B. B. Lat 38. Rozpoznanie: *Haemoptoe, Phthisis fibrocaseosa secundaria fibrosa.* Chory przyjęty na oddział 11. XII. 1932. Od tygodnia ciągłe krwotoki płucne, w przeddzień przyjęcia na oddział silny krwotok, który skłonił chorego do szukania pomocy w szpitalu. W domu otrzymywał zastrzyki *Calc. chlorat.* i koagulenu lecz bezskutecznie. Po przybyciu na oddział otrzymał 2 × 5 cm³ gomenolu domięśniowo, lód na klatkę piersiową rano i wieczór. Przybył na oddział krwawiąc silnie. W południe krwotok ustał. Otrzymał w południe drugi zastrzyk gomenolu, wieczorem plwocina zawiera nieznaczną domieszkę krwi. Przez następne trzy dni otrzymuje 2 × dziennie gomenol à 5 cm³. Plwo-

cina czysta, chory nie skarży się na dolegliwości. 25. XII. opuszcza oddział w stanie znacznego polepszenia.

Przyp. 3. L. 55/33. P. S., lat 48. Rozpoznanie: *Haemoptoe, Phthisis ulcero-fibrosa.* Przyjęty na oddział 11. II. Przed 3 dniami nagły krwotok. Wezwany lekarz znalazł chorego w kałuży krwi. Zastrzyki koagulenu były bezskuteczne. Przyjęty na oddział odpluwa obficie krew. Na oddziale otrzymał zastrzyk gomenolu 5 cm^3 domięśniowo, oraz lód na klatkę piersiową; przez całe przedpołudnie odpluwa jeszcze obficie krew. W południe drugi zastrzyk 5 cm^3 gomenolu, wieczorem trzeci zastrzyk. Noc spędził spokojnie, mało kaszle, mało odpluwa. Na drugi dzień nieznaczna domieszka krwi w plwocinie. W dniu przybycia ciepłota 39.2°. Po dwóch dniach ciepłota prawidłowa. Otrzymał przez trzy dni dalsze 2×5 cm^3 gomenolu.

Przypadek 4. D. H., lat 60. Rozpoznanie: *Haemoptoe, Phthisis fibrosa diffusa.* Kilkakrotnie przebywał na oddziale z powodu silnych krwotoków płucnych. Krwotoki były dość oporne, trwały dwa do trzech tygodni, pomimo stosowania szeregu przetworów hemostyptycznych, (żelatyna, koagulen, sól kuchenna, *Calcium chloratum* i t .p.). Do chorego tego wezwany zostałem z powodu ponownego krwotoku. Chorego zastałem w łóżku wyczerpanego, odpluwającego obficie jasną krew. Według zapodań rodziny krwotok wystąpił przed kilku godzinami nagle, chory stracił podobno 3—4 szklanek krwi. Chory otrzymał zastrzyk domięśniowy gomenolu w ilości 10 cm^3. Po zastrzyku uspokoił się nieco, odpluwał nadal krew w dość znacznej ilości. Po 3 godzinach drugi zastrzyk 5 cm^3. W godzinę po zastrzyku plwocina czyściejsza z domieszką skrzepłej ciemnej krwi. Otrzymywał przez 5 dni 2 razy dziennie gomenol à 5 cm^3, aczkolwiek już na drugi dzień plwocina była prawie że bez domieszki krwi. Po 10 dniach chory opuścił łóżko w stanie znacznego polepszenia.

Na podstawie dobrych wyników, uzyskanych przy pomocy wstrzykiwań domięśniowych roztworu gomenolu z oliwą w 4 przypadkach krwioplucia uważamy, że wartoby zbadać działanie hemostyptyczne tego leku i w przypadkach krwawienia z przyczyn innych jak np. przy wrzodzie żołądka i jelita, w schorzeniach ginekologicznych oraz okresie przygotowawczym do operacji.

O ileby dalsze wyniki potwierdziły hemostyptyczny wpływ roztworu gomenolu z *Ol. Olivarum,* rozszerzylibyśmy nasze leczniczę możliwości w przypadkach krwawienia o jeszcze jeden lek nieszkodliwy a skuteczny.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 1. 1933. J. Gombiński: Zęby w torbielach jajników.

Wiedza Lekarska. Nr. 3. 1933. W. Miklaszewski: Służąca jako zagadnienie społeczne.

Wychowanie Fizyczne. Nr. 4. 1933. Od Redakcji: Organizacja wychowania fizycznego w gimnazjum państwowem im. St. Batorego w Warszawie. — W. Ambroziewicz: Uzasadnienia ogólne. — B. Nowakowski: Opinja w sprawie wpływu na zapylenie powietrza w gimn. im. St. Batorego. — W. Olędzki: Warunki i organizacja wychowania fizycznego w gimnazjum. — St. Wysocki: Rytmika Jaques-Dalcroze'a w gimnazjum. — H. Olszewska: Organizacja wychowania fizycznego.

Medycyna. Nr. 7. 1933. Wł. Krotow: Tenebryl, nowy środek do urografji dożylnej. — Zdz. Michalski E. Tippelt: Opoterapja w chorobach nerek. — L. Abramowicz: Przypadek bliznowatego zwężenia gardzieli oraz całkowitego zarośnięcia przełyku po utruciu ługiem, wyleczony zapomocą elektrokoagulacji. — H. Stępniewski: W sprawie wskazań do wyrwania n. przeponowego w gruźlicy płuc. — W. Lebert: Przypadek powtórnego zakażenia płoniczego (reinfectio) w ciągu 6 miesięcy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 15. 1933. K. Mikulski: Przyczynek do badań nad bliźniętami homologicznemi.

OCENY.

Medycyna sądowa. Na podstawie nowego ustawodawstwa. Prof. Dr. LEON WACHHOLZ. Str. XIV i 456. Z 42 rycinami na 8 tablicach. Wydanie czwarte zupełnie przerobione. Nakład Gebethnera i Wolffa. Warszawa 1933.

Znana powszechnie książka prof. Wachholza p. t.: *„Medycyna sądowa"* ukazała się obecnie w nowem, czwartem zrzędu wydaniu. Bezpośrednim powodem opracowania przez autora na nowo tego dzieła były zmiany w ustawodawstwie Państwa Polskiego, wywołane wprowadzeniem w życie nowych praw polskich, jak kodeksu postępowania karnego, kodeksu karnego i kodeksu postępowania cywilnego, nie licząc innych ustaw lub rozporządzeń mniejszej wagi. To też główna część zmian w nowem wydaniu „Medycyny sądowej" Wachholza dotyczy uwzględnienia w miejsce praw państw zaborczych, tych nowych przepisów prawnych i stosownie do ich brzmienia, rozważenia odnośnych zagadnień lekarskich. Ponieważ zaś te nowe ustawy w porównaniu z dawnemi muszą w niejednym kierunku zmienić stanowisko biegłego, przeto tak lekarz jak i student medycyny powinien dla nauki i praktyki mieć w ręku ten nowy przerobiony podręcznik, gdyż dawniejszy w wielu przypadkach nie pouczy go dostatecznie.

Oprócz tej zasadniczej przeróbki swojej książki prof. Wachholz skorzystał ze sposobności, aby w niej zaprowadzić i inne zmiany. Poza pewnemi przestawieniami w układzie treści, postanowił autor z jednej strony odświeżyć tekst przez uwzględnienie piśmiennictwa nowszego, z drugiej zaś strony zmniejszyć rozmiary książki. Skrócenie to o blisko 100 stronic wynikło z zastąpienia potrójnych ustawodawstw dawnych jednolitem ustawodawstwem polskiem, z usunięcia z tekstu wszystkich rycin oraz zestawień piśmiennictwa, dodawanych osobno w wydaniu poprzedniem do główniejszych rozdziałów książki a wreszcie z wprowadzenia większej zwięzłości w treści i z opuszczenia pewnych ustępów, które autor uważał za zbędne lub niekonieczne. Nie da się zaprzeczyć, że zmniejszenie podręcznika da się uzasadnić różnemi względami; odgrywa tu rolę przedewszystkiem strona finansowa wydawcy i czytelnika, ale zarazem widzieć w tem można i pewien „znak czasu", wyraz dążenia, aby uczącemu się podać materjał w formie jak najzwięźlejszej, oszczędzając mu wysiłków i większego nakładu czasu dla poznania danego działu nauki. Ja osobiście w stopniowym rozwoju książki Wachholza chciałem widzieć raczej ciągłe jej rozszerzanie, przekształcanie na tę postać, którą Niemcy nazywają *„Handbuch"*, a Francuzi *„Traité"* w przeciwstawieniu do *„Lehrbuch"* względnie *„Précis"*, ażeby i literatura polska doszła do posiadania dzieła, któreby uwzględniało potrzeby tej, co prawda, nielicznej, u nas garstki pracowników naukowych w dziedzinie medycyny sądowej. Nikt bardziej, jak prof. Wachholz nie byłby u nas powołany do stworzenia takiego właśnie obszernego dzieła, i dlatego pozwalam sobie wypowiedzieć tę uwagę, zaznaczając jednak, że skrócenie książki przeprowadził autor zresztą w sposób umiarkowany, nie czyniąc uszczerbku dla jej wartości.

W skreślaniu pewnych ustępów wydania poprzedniego możnaby niejedno posunięcie autora zakwestjonować, z drugiej zaś strony niektóre ustępy pozostawione raczej winny były paść ofiarą ołówka korektorskiego. I tak np. opuszczając obszerny ustęp, przedstawiający postępowanie przy badaniu chemicznem celem wykazania trucizny, nie dał autor, zamiast niego, innego choćby najogólniejszego opisu toku tego badania, chociaż sam zaznacza (str. 263), że lekarz „winien być obeznany przynajmniej teoretycznie w grubszym zarysie ze sposobami tego badania". Nie wydaje mi się też słuszne zupełne pominięcie prób wstępnych przy badaniu śladów krwawych a przedewszystkiem zbycie tylko krótką wzmianką poszukiwania mikroskopowego krwinek, tej tak prostej a dostępnej dla lekarza zaznajomionego z mikroskopem i histologją metody. Natomiast przy przeróbce książki należało skreślić np. wzmiankę o przypadku Binnera rzekomego samozadławienia się (str. 214), który zgoła nie wytrzymuje krytyki, a, jak się przekonałem przy egzaminach, dezorjentuje łatwo studenta, lub też powiedzenie, że wytrysk nasienia spotykany u powieszonych jest następstwem pobudzenia płciowego (str. 204).

Z dodanych ustępów podnieść należy szersze omówienie zjawiska izoaglutynacji i to osobno przy badaniu śladów krwawych, osobno przy dochodzeniu ojcostwa. Ograniczył się tu jednak autor tylko do podania rzeczy zasadniczych, nie wchodząc w najnowsze badania na tem polu a nawet nie przytaczając odnośnej literatury, między innemi i polskiej. Pominięcie to wytykam bynajmniej nie w imię aktualności, bo zresztą badania te są bardzo specjalne i zawiłe, lecz z tego względu, że, jak się okazuje, sprawa izoaglutynacji, zwłaszcza w zastosowaniu do badania śladów krwi, ogromnie się komplikuje i zaciemnia, było więc wskazane poinformować o tem czytelnika przez najkrótsze przedstawienie obecnego stanu rzeczy.

Z innych działów książki odczuwam brak wzmianki o nowszych badaniach nad wykazywaniem upojenia alkoholowego (Widmark i inni), które obecnie w dochodzeniach policyjnych i sądowych zaczynają mieć coraz większe znaczenie i powinny być znane lekarzowi, zwłaszcza biegłemu. Wogóle przy uwzględnianiu piśmiennictwa nowszego nie zawsze zgodziłbym się z autorem, czy to lub owo warto było przytoczyć a natomiast inne prace pominąć. Rozumiem jednak, że osobiste zainteresowania autora odgrywać muszą w tym względzie swoją rolę.

Najważniejsza zmiana nowego wydania książki dotyczy, jak wspomniałem, przystosowania jej do nowego ustawodawstwa polskiego. Przerobione więc zostały w całości, stosownie do nowej procedury karnej i cywilnej, rozdziały o czynności biegłego, przyczem umieszczone jest w pełnem brzmieniu rozporządzenie Min. Sprawiedliwości i Min. Spraw Wewn. z 1929 roku o wykonywaniu oględzin sądowo-lekarskich zwłok, zawierające dokładne wskazówki postępowania lekarza przy tej czynności. Przepisy kodeksu karnego omówione są w kilku osobnych rozdziałach, ponadto w treści tam, gdzie to było potrzebne, powołane są odnośne postanowienia prawne. Najobszerniejszy ustęp z tego zakresu poświęcony jest sprawie kwalifikacji obrażeń cielesnych, tej tak częstej czynności lekarza biegłego. Mam wrażenie, że wobec niezbyt szczęśliwej konstrukcji odnośnych postanowień kodeksu karnego, autor za mało zwrócił czytelnikowi uwagi na trudności i wątpliwości przy stosowaniu tej ustawy w praktyce i nie wskazał na przykładach kazuistycznych, na czem one polegać będą. I tak np. pojęcie „zagrożenia życia" da nieraz powód do niezgodności zdań między biegłymi, tem bardziej, że nie jest jasne, czy cecha ta Art. 235 ma mieć istotnie znamię trwałości (w przeciwstawieniu do Art. 236), jak to podaje autor, gdyż prof. Makowski, jeden z twórców kodeksu mówi wyraźnie w swym komentarzu, że właśnie ta wyłącznie cecha Art. 235 nie musi być trwała. Również wskazówki autora rozrzucone w tekście co do kwalifikacji poszczególnych obrażeń wydają mi się zbyt arbitralne. Nie odpowiada więc np. ściśle literze prawa powiedzenie (str. 78), że „każde, niepowikłane nawet z raną zewnętrzną złamanie kości długich stanowi obrażenie z § 1. Art. 236", a dalej w tym samym ustępie, że „obrażenia stawów... jako stłuczenia, zwichnięcia, zapalenia... będą podpadać pod brzmienie § 1. Art. 236" — należało bowiem to powiedzieć w tej formie, że obrażenia te zazwyczaj podpadają pod ten przepis kodeksu, ponieważ, jak poucza doświadczenie, wywołują zwykle naruszenie czynności narządu ciała co najmniej na przeciąg dni 20. Gdyby bowiem, co się wszakże zdarza, czyto złamanie kości, czy też obrażenie stawu nie pociągnęło za sobą 20-dniowego naruszenia czynności narządu, nie możnaby go już podciągnąć pod Art. 236, ale tylko pod Art. 237, gdyż w naszym kodeksie brak jest pojęcia „samo przez się ciężkiego uszkodzenia ciała", w jakie zamknąćby można wiele obrażeń, których ze stanowiska czysto lekarskiego nie chciałoby się traktować jako uszkodzeń lekkich.

Wypowiadając tę uwagę, nie chcę bynajmniej rozstrzygać, czy autor właśnie nie miał słuszności, przedstawiając ze względów praktycznych lekarzowi w ten sposób prosty a stanowczy wskazówki zastosowania przepisów ustawowych, teoretycznie jednak dopatrzeć się tu można pewnej nieścisłości w interpretacji ustawy.

Kończąc niniejsze sprawozdanie, podnoszę, że przez tak szybkie dokonanie przeróbki swej, cieszącej się oddawna powszechnem uznaniem, „Medycyny sądowej" w duchu nowych ustaw polskich, oddał autor wielką przysługę stanowi lekarskiemu, za co mu się szczera wdzięczność należy. *W. Sieradzki* (Lwów).

Higjena szkolna. Podręcznik dla kierowników szkół, nauczycieli i lekarzy szkolnych pod redakcją dr. Stanisława KOPCZYŃSKIEGO, naczelnego wizytatora higjeny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P. Zeszyt 7 i 8. Warszawa 1933. Wydawn. M. Arcta. Cena zeszytu w przedpłacie 5 zł, całość w przedpłacie zł 55.

Zeszyt siódmy zawiera dokończenie rozdziału o szkołach i urządzeniach dla dzieci słabowitych, napisanego przez dr. St. K o p c z y ń s k i e g o. Rozdział ten, obficie ilustrowany, kończy się pożytecznemi wytycznemi ogólnemi do organizacji szkół na wolnem powietrzu i szkół uzdrowisk. Pożądane byłyby w wydaniu następnem również wytyczne dla organizowania kolonij, półkolonij i obozów, a może nawet przytoczenie wzoru regulaminów wobec coraz większego rozpowszechniania się tych urządzeń, niezawsze jednak odpowiednio prowadzonych. Resztę tego zeszytu „Higjeny szkolnej" wypełnia rozdział o chorobach wieku szkolnego, napisany przez dr. Jana B o g d a n o w i c z a, a w porównaniu z pierwszem wydaniem nieco skrócony, zapewne z tego względu, że, jako przeznaczony chyba tylko dla nauczycieli, może pominąć wszystko, co dla nich nie jest niezbędne. Jednego wszakże szczegółu nie należało pomijać, którego w wydaniu pierwszem nie pominął był autor tego rozdziału (dr. Gromski), a o którym teraz niema tu wcale wzmianki. Tym szczegółem jest sprawa menstruacji i odpowiedniego zachowania się dziewcząt w tym czasie, o czem powinien być pouczony każdy nauczyciel, bo każdy może być zatrudniony w szkole mieszanej lub żeńskiej; zdumiewającą zaś jest rzeczą, jak wielu nauczycieli nie ma pojęcia o konieczności zaszanowania się dziewcząt w czasie miesiączki, o związanych z nią zmianach psychicznych i częstych dolegliwościach fizycznych, jak wielu też, trzymając się rygorów szkolnych, popełnia wtedy błąd higjeniczny, a nawet wychowawczy. Szczegół ten powinien być uwzględniony we wstępie rozdziału, podającym krótko zasady, jakich należy przestrzegać w okresie szkolnym co do rozkładu dnia, snu, odżywiania i t. d. Ogólne dane o chorobowości i śmiertelności w wieku szkolnym oparte są w drugiem wydaniu „Higjeny szkolnej" już na statystyce polskiej; w pierwszem wydaniu opierały się jeszcze prawie wyłącznie na statystykach zagranicznych. Właściwą treść rozdziału podzielono na ustępy o chorobach przemiany i skazach, o chorobach przewodu pokarmowego z włączeniem próchnienia zębów, o chorobach zakaźnych, o chorobach skórnych i o chorobach nerwowych z dołączeniem uwag o alkoholiźmie i nikotyniźmie. W ustępie o chorobach zakaźnych na czele omówiono odporność, szczepienia ochronne, odosabnianie i odkażanie, potem poszczególne choroby, zaczynając od gruźlicy, a wkońcu podano uwagi o podejrzanych objawach chorobowych na terenie szkoły i o okresie zdrowienia. Odniosłem wrażenie, że i obecny układ i sposób przedstawienia rzeczy w tym rozdziale odpowiadają zupełnie swemu zadaniu; możeby tylko było praktycznie pomieścić ogólne uwagi o podejrzanych objawach p r z e d ustępami o poszczególnych chorobach zakaźnych i uwagi te wydrukować czcionkami rozstrzelonemi lub w inny taki sposób, aby czytelnikowi-nauczycielowi szczególnie wbiły się w pamięć. (Przykre wrażenie wśród poprawnego wogóle słownictwa sprawia w tym rozdziale szkaradny wyraz „gruźlik", niestety coraz częściej zachwaszczający nasze piśmiennictwo lekarskie).

W zeszycie ósmym słusznie rozszerzyła dr. M a t u s e w i c z ó w n a rozdział o chorobach oczu i wadach wzroku w wieku szkolnym, a bardzo wiele zyskał ważny rozdział o schorzeniach układu kostnego, w pierwszem wydaniu ograniczony do 7 stronnic, w drugiem wydaniu powierzony doc. dr. W o j c i e c h o w s k i e m u, który opracował go w czterykroć większym rozmiarze i objaśnił licznemi rycinami. Również bardzo znacznie został rozszerzony rozdział o chorobach górnych dróg oddechowych i uszu, który wydzielono w drugiem wydaniu zupełnie z rozdziału o chorobach wieku szkolnego, a do którego włączono ustęp o wadach wymowy (poprzednio stanowiący rozdział osobny). Rozdział ten (jeszcze w tym zeszycie nieskończony) opracował dla drugiego wydania „Higjeny szkolnej" prof. dr. S z m u r ł o.

Ciechanowski (Kraków).

Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. (Początki gruźlicy płuc u dorosłych). E. SERGENT. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1933. Stron 225, 27 tablic.

Szereg dotychczasowych publikacyj autora znalazł pomieszczenie w niniejszem dziele, tworząc całość. Te prace dotyczą konsekwentnych wniosków wynikających ze współczesnych spostrzeżeń z zakresu patogenezy gruźlicy płuc. Szczegółowo więc zostają omówione warunki patogenetyczne dla rozwoju gruźlicy, tak pod względem klinicznym, jako też anatomicznym i bakterjologicznym. Czynniki etjologiczne i patogenetyczne, decydujące o powstawaniu gruźlicy i o jej rozwoju są skomplikowane wyjątkową wielopostaciowością anatomokliniczną tej choroby. Czynniki te zwłaszcza u osób dorosłych wchodzą poważnie w rachubę i stanowią trudne zagadnienie dla klinicystów. Gruźlica wieku dorosłego jest obudzeniem się gruźlicy nabytej we wieku dziecięcym, której przebieg był dobrotliwy. Stąd fakt powstania owej wczesnej infekcji pozwala na odróżnienie dwóch zasadniczych stanów podłoża, a to niezakażonego i zakażonego. Z chwilą obudzenia się procesu powstają wielopostaciowe obrazy anatomokliniczne gruźlicy, które łączy jedynie wspólne pochodzenie, czyli stwierdzenie obecności prątka gruźliczego. Przyczyny owej wielopostaciowości gruźlicy są różne, należy je szukać przedewszystkiem w możliwej zmienności prątka oraz podłoża, lecz także w rodzaju drogi zakażenia oraz w sposobie jego szerzenia się. Często jednak poucza doświadczenie kliniczne, że obudzenie się gruźlicy dokonuje się bez widocznego, dodatkowego zakażenia. Wówczas trzeba przyjąć, że reinfekcja jest endogenną. Wtedy może ona pochodzić z ognisk gruźliczych starszych nabytych we wieku dziecięcym, które pod wpływem szczególnych warunków osłabiających odporność podłoża mogą stawać się czynne. To też w wytłumaczeniu patogenezy gruźlicy dorosłych, autor podkreśla znaczenie reaktywacji ognisk gruźliczych utajonych.

Rozdział pierwszy jest przedmową zawierającą równocześnie myśl przewodnią autora w odniesieniu do tematu omawianego w rozdziałach następnych. Rozdział drugi dotyczy uwag do reaktywacji i jest podstawą myśli autora. Szczegółowo zostają tutaj omówione procesy reaktywacji ognisk gruźliczych starszych oraz ich stosunek do gruźlicy czynnej i postępującej. W rozdziałach następnych poruszone zostają tematy takie jak rola podłoża, prątka, bram zakażenia i sposobu jego szerzenia. Wyczerpująco porusza również zagadnienie *perilobulitis* gruźliczej stanowiącej według autora dalszy ciąg procesów opisanych przez Besançona jako *tramitis*. *Z. Tomanek* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Wykazanie składników antydiuretycznych hormonu tylnego płata przysadki i substancji zwiększającej parcie krwi u osób z nefropatją i eklampsją. F. HOFFMANN i K. J. ANSELMINO. Arch. f. Gyn. T. 147, Z. 3.

Na wstępie podają autorowie metodę mającą na celu wykazanie czynnego hormonu tylnego płata przysadki w krwi chorych na nefropatję i eklampsję.

Przy pomocy tej metody udało im się wykazać we krwi tych chorych regularne występowanie substancji działającej antydiuretycznie. Badanie własności farmakologicznych, chemicznych i fizykalnych tej substancji wykazało jej zupełną zgodność ze składnikami antydiuretycznemi hormonu tylnego płata przysadki. Dowodzi to zatem identyczności tejże substancji z owemi składnikami.

W krwi ciężarnych zdrowych nie mogli na pewno wykazać składników antydiuretycznych hormonu tylnego płata przysadki.

Ponadto w krwi chorych na nefropatję i eklampsję, u których ciśnienie krwi jest wyższe ponad 180 mm Hg, można regularnie wykazać obecność substancji podnoszącej ciśnienie krwi. Substancji tej brak jest we krwi ciężarnych zdrowych i kobiet nieciężarnych. Porównanie własności farmakologicznych, chemicznych i fizykalnych tejże substancji ze składnikami hormonu tylnego płata przysadki powodującemi podniesienie parcia krwi, wykazuje zgodność własności chemicznych i fizykalnych, ale różnią się one działaniem farmakologicznem o tyle, że preparaty przysadki będące w obiegu handlowym, działają na podniesienie parcia krwi tylko po śródżylnym zastrzyku, podczas gdy substancja uzyskana przez autorów z krwi podnosi parcie po zastrzyku podskórnym. Z porównania tego wnoszą autorowie, że identyczność obu ciał jest prawdopodobna, ale nie dowiedziona. *K. B.* (Lwów).

O powstawaniu nefropatji i eklampsji ciężarnych wskutek wzmożonej czynności tylnego płata przysadki. K. J. ANSELMINO i F. HOFFMANN. Arch. f. Gyn. T. 147. Z. 3.

Na podstawie licznych swych prac tłumaczą autorowie kolejność występowania objawów eklampsji w sposób następujący: W przypadkach lżejszych, bez wyraźnych objawów toksycznych i bez zmian anatomicznych w wątrobie, przyczyną cierpienia jest kombinacja nieznacznego zaburzenia w wydzielaniu wody, z zaburzeniami w krążeniu. Punkt ciężkości leży w zaburzeniu wydzielania wody, jeśli we krwi znajduje się tylko substancja tylnego płata przysadki powodująca utrudnione wydzielanie wody, podczas gdy cała sprawa tyczy tylko skurczu naczyń, jeśli we krwi wykazać się daje jedynie substancja podnosząca parcie krwi. Tak jednak bywa rzadko, gdyż najczęściej występują objawy skombinowane. W przypadkach cięższych zaburzenia dotyczą również równowagi jonów, jako też równowagi fizykalno-chemicznej krwi i tkanek. Następstwem tych zaburzeń są znane, ciężkie objawy toksyczne i zmiany również ciężkie, spostrzegane w zaburzeniach innych gruczołów wewnątrz-wydzielniczych *(Coma diabeticum)*. Na podstawie analogji z zatruciami pochodzenia tarczycowego *(Thyreotoxikosen)* proponują autorowie dla przyczynowych zaburzeń eklampsji nazwę zatruć pochodzenia przysadkowego *(Pituitoxikosen)*. *K. B.* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przyczynek do znajomości przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w trzepotaniu przedsionków u człowieka. CHARLES K. FRIEDBERG (Nev York) i C. J. ROTHBERGER (Wiedeń). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Dokładna analiza przewodnictwa przedsionkowo-komorowego w 4 nowych przyp. trzepotania przedsionków wykazuje, że stosunki odpowiadają, zgrubsza biorąc, częściowemu blokowi z normalnie bijącemi przedsionkami: są jednak pewne odchylenia, polegające na wahaniu czasu przewodnictwa *(„Vorzugsüberleitungszeit“)*, który to czas przewodnictwa niezależnie od rodzaju bloku powraca, a tłumaczy się specjalnemi warunkami przy blokowaniu podniet. *H. Długosz* (Lwów).

O klinicznem rozpoznawaniu tętniaka przegrody błoniastej międzykomorowej przy wadach serca wrodzonych. Adolf POSSELT (Innsbruck). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Opis szczegółowy przyp. 16-letniej dziewczyny z objawami wady serca wrodzonej i napadowo występującem zasinieniem głowy i kończyn górnych *(v. cava sup.* wraz ze zespołem obj. Adams-Stokes'a). Autor różnicuje między nowotworami, żylakami, wolnym skrzepem kulistym, wolnym pęcherzykiem bąblowca w prawym przedsionku a tętniakiem przegrody błoniastej do prawego przedsionka. Wada serca wrodzona przemawia za etjologją wrodzonego ścieńczenia przegrody a przeciw pochodzeniu zapalnemu. Zestawienie piśmiennictwa odnośnie do wad serca wrodzonych. Autor podkreśla możliwość rozpoznania wewnątrzsercowych tętniaków, jeżeli przy badaniach laboratoryjnych nie zapomni się o badaniu fizykalnem i obserwacji klinicznej. Podnosi (w związku z obj. Adams-Stokes'a) konieczność współpracy klinicysty z patologiem i badaczem doświadczalnym. *H. Długosz* (Lwów).

Jak często lekarze rozpoznawają raka żołądka? WALTER ALVAREZ. The Journ. of The Amer. Med. Assoc. 1932. Vol. 97., r. 2.

Autor przytacza 41 przypadków, dobrze rozpoznanych. W 20 przypadkach objawy były krótkotrwałe, przeciętnie 12 miesięcy; w 8 trwały ledwie 5 miesięcy lub mniej. Jeden chory nie odczuwał nigdy dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego.

Często trudno jest pojąć, jak lekarze mogli pozostawić chorych tak długo bez badania rentgenologicznego. Nietylko lekarze praktycy w zapadłych wioskach, lecz również i znani klinicyści tak beztrosko odnosili się do zdrowia swych chorych. W niektórych przypadkach jest prawie pewnem, że przyczyną pierwszych objawów chorobowych był wrzód (7 przypadków). W dalszych 5 mógł to być wrzód, a w 9 innych wczesne objawy raka były mniej lub więcej charakterystyczne dla wrzodu. W 4 przypadkach przed operacją rozpoznanie kliniki Mayo brzmiało: wrzód, również w 4 przypadkach rozpoznano wrzód i przy operacji. W innych jeszcze przypadkach chory operowany był z rozpoznaniem wrzodu. W ogólności prawie w połowie przypadków nasuwała się myśl w kierunku rozpoznawania wrzodu, a we wielu zbyt pochopne rozpoznanie „wrzodu“ przyczyniło się do katastrofy. Autor sądzi, że paradoksalne twierdzenie, jakoby rak był tylko wtedy uleczalnym, jak długo możliwem jest usunięcie jego w postaci dobrotliwego wrzodu, kryje w sobie wiele prawdy. O wiele lepszą byłaby pomoc, gdyby się każdą nieprawidłowość ze strony przewodu pokarmowego u osób średniego lub starszego wieku osądzało i badało poważniej. Przedewszystkiem zwracać należy baczniejszą uwagę na chorych z bardzo krótkiemi wywiadami, których się specjaliści nauczyli obawiać. *Ungar* (Lwów).

Schorzenie nerek w białkomoczu Bence-Jones'a. Wilhelm EHRICH (Rostock). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Schorzenie nerek w białkomoczu Bence-Jones'a nie jest nefrozą, lecz hydronefrozą, spowodowaną zatkaniem kanalików wałeczkami z białka Bence-Jones'a, z następowym zanikiem miąższu. Ponieważ schorzenie występuje obustronnie, powstaje drogą krwionośną i powoduje upośledzenie czynności wydzielniczej nerek, zalicza je autor po: nefrozach, nefrytydach i nefrosklerozach do czwartej grupy choroby Bright'a. *H. Długosz* (Lwów).

Alergja na białko jaja u oseskôw. P. WORINGER. Pres. Méd. Nr. 73. 1932.

Autor na podstawie dużego materjału kliniki dziecięcej w Strassburgu (3.000 dzieci w roku) stwierdza, że u osesków z wypryskiem można w przeszło 50% wykazać alergję na białko jaja kurzego. Opisuje obraz kliniczny i znane objawy przewrażliwości u takich dzieci, zależnie od drogi i ilości wprowadzonego antygenu. Posługując się odczynem Prausnitza-Küstnera dzieli takie dzieci alergiczne na 2 grupy: jedną z odczynem dodatnim, w których surowicy można wykazać przeciwciała specyficzne — to są dzieci „holo-alergiczne“, i drugą grupę z odczynem ujemnym, — to są „dermo-alergiczne“. Zastanawiając się nad istotą odczynu Prausnitza-Küstnera odrzuca hipotezę miejscowej alergji dotąd zdrowej skóry, wywołanej przez zastrzyk surowicy osobnika przewrażliwego, przyjmując, że odczyn powstaje przez połączenie przeciwciała zawartego w surowicy (a przeciwciała takie cechują się znaczną trwałością i nie zmieniają się nawet przez przechowywanie surowicy) z antygenem białka jaja kurzego, przyczem tworzy się trucizna kapilarna o charakterze zbliżonym do histaminy. Badanie zawartości specyficznych przeciwciał w surowicy u 13 osesków wykazało miano średnio 1:50,000, a przez zastrzyki białka jaja kurzego można je było w krótkim czasie podnieść do poziomu 1:100, a nawet 1:10.

Przez zastrzyki białka u osobników normalnych nie można wywołać stanu alergicznego, a ich surowica nie daje dodatniego odczynu Prausnitz-Küstnera, mimo to że w ich krwi znajdują się przeciwciała. Te przeciwciała w odróżnieniu do przeciwciał A, występujących u osobników alergicznych, nazywa autor przeciwciałami B. Te różne przeciwciała, wywołyane przez ten sam antygen, można odróżnić przy pomocy odczynu wiązania dopełniacza, ponieważ ich optimum działania występuje przy różnych stężeniach antygenu (A — przy słabych, B — przy silniejszych stęże-

niach). Dzieci należące do grupy dermo-alergicznej cechują się tem, że nie są w stanie tworzyć przeciwciał A, jak dzieci z przewrażliwością prawdziwą wrodzoną, ale na zastrzyki białka reagują one jak dzieci normalne. Przyczyna pojawiania się alergji u osesków nie pochodzi wskutek uczulenia na białko kurze w pierwszym okresie życia, ponieważ zazwyczaj nie można wykryć żadnego kontaktu z takiem białkiem ani też nie jest ona pochodzenia płodowego przez uczulenie białkiem kurzem spożywanem przez matkę, ale jest to przewrażliwość tkankowa wrodzona, często dziedziczna. Wyprysk u takich dzieci występuje niezależnie od zadziałania czynnika wywołującego, ponieważ często ani się nie pogarsza ani się nie poprawia przez podanie lub odjęcie białka jaja. Wyprysk jest raczej objawem paraalergicznym, w przeciwieństwie do pokrzywki, która u takich osobników występuje zawsze po spożyciu białka jaka. Dlatego też leczenie wyprysku przez specyficzne odczulenie (a prawie każdy wyprysk u dziecka powstaje na tle alergicznem) daje wprawdzie pewne nieznaczne wyniki, mianowicie znika świąd, nie tak łatwo powstaje pokrzywka po zjedzeniu takiego białka, ale rzeczywiste wyleczenie nie występuje.

Skowroński (Lwów).

Badania doświadczalne i kliniczne nad leczeniem cukrzycy ciałami roślinnemi podobnemi do insuliny, podawanemi doustnie. Hans Otto HARTLEB (Wrocław). Münch. Med. Wschr. Nr. 45. t. 79.

Autor wypróbował środek *„phaseolanum fluidum“*, wytwarzany przez firmę Tose z rośliny *Phaseolus vulgaris* i *multiflorus*. U 6 chorych niecukrzycowych *Phaseolan* nie miał żadnego wpływu na krzywą cukru we krwi, ani na czczo, ani po obciążeniu węglowodanami (chleb lub dekstroza). Na 8 przypadków lekkiej cukrzycy spowodował *Phaseolan* spadek poziomu cukru we krwi na czczo w 4 przypadkach, a po obciążeniu węglowodanami w 2 przypadkach. Wobec tego autor stwierdza, że działanie *Phaseolanu* jest słabe i występuje tylko w niektórych przypadkach lekkiej cukrzycy.

K. Olszewski (Lwów).

Wpływ obfitującej w węglowodany diety na tolerancję u chorych z cukrzycą. PORGES - ADLERSBERG. (Wiedeń). Przyczynek do równoimiennej pracy G. Czoniczera i E. Kalty (Nr. 22. 1932). Med. Klin. Nr. 41. 1932.

Porges i Adlersberg w monografji swojej z r. 1929. p. t.: „Leczenie cukrzycy dietą ubogą w tłuszcze“ podali, że u chorych można podnieść bardzo znacznie tolerancję, jeżeli się w diecie standartowej zastąpi w znacznej części tłuszcz przez węglowodany. W przypadkach insulinowych dawka zostaje niezmieniona, — wzrost więc tolerancji należy przypisać wyłącznie wpływowi diety. W numerze dzisiejszym autorzy polemizują z pracą Czoniczera i Kalty, którzy wzrost tolerancji przypisywali małokaloryczności diety i dużym dawkom insuliny.

Z. Kucikówna (Lwów).

Systematyka nietypowych zakażeń i ich stanowisko w nozologicznym systemie. FELIX O. HöRING (Kiel.). Ztschr. f. klin. Med. B. 121. 1932.

Spotyka się często na pewno chorobę zakaźną (ciężki stan ogólny, wysoka gorączka, duża śledziona, zakaźny obraz krwi), dla której brak etjologji, skrupulatne poszukiwanie sero- i bakterjologiczne nie daje rezultatów. Spotyka się choroby zakaźne z objawami klinicznemi jednakowemi, podczas gdy zarazek może mieć różne odmiany (zapal. płuc — pneumok., czerwonka). Spotyka się choroby zakaźne o przebiegu poronnym, kilkudniowym, należące do grupy „grypy“, schorzeń reumatycznych, wysypkowych, grupy zapaleń mózgu i rdzenia, durowej i septycznej. Widać więc, jak dotychczasowe nastawienie bakteryjne na choroby zakaźne zawodzi.

Autor zajmuje się specjalnie nietypowemi chorobami zakaźnemi. Systematyka ich według tylko objawów klinicznych trudna z powodu ich szczupłości, według badań bakterjologicznych — jak powiedziano wyżej — przeważnie niemożliwa. Autor dzieli nietypowe choroby zakaźne według związku objawów klinicznych z różnemi jamami ciała, zawierającemi bakterje na 2 grupy: 1) jama ustna, (zęby), nos, jamy boczne, gardło, migdałki, spojówki, ucho środkowe, krtań, tchawica, oskrzela, przełyk.

2 grupa nietypowych chorób zakaźnych: obraz chorobowy zależny od osiedlenia się bakteryj w jelicie, szczególnie grubem, w wyrostku robaczkowym („Angina der Darmtonsille“), drogach żółciowych, drogach moczopłciowych. Badanie bakterjologiczne nie musi wykryć swoistego „zarazka“, lecz już wykrycie pewnego środowiska bakteryjnego lub zmiany środowiska bakteryjnego ma wielkie znaczenie dla patogenezy danej choroby zakaźnej, przyczem nietylko jakość zarazków, lecz przedewszystkiem ich właściwości, (postacie atypowe, degeneracyjne postacie R i S, otoczka śluzowa i t. d.) mają znaczenie dla przebiegu choroby. Wspólne badania klinicysty i bakterjologa mogą wyjaśnić dużo szczegółów dla nas niejasnych w chorobach zakaźnych.

H. Długosz (Lwów).

Wpływ solganalu na schorzenia stawów. D. HUHN (Berlin). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 121.

Autor stosował solganal w drażetkach *per os* i solganal B. (fabr. Scheringa i Kahlbauma) domięśniowo. Dawki początkowe 0,01, potem stopniowo powiększanie dawek doustnych codziennie, injekcje co 2 dni od 0,01—0,05, do 0,1 u kobiet do 0,25 u mężczyzn. Dawka całkowita wynosiła 3—4 g, w jednym 15 g. Injekcje działały lepiej. W ostrych schorzeniach stawów w 60% całkowite wyleczenie, 27% znaczna poprawa, 13% nawrót w ciągu najbliższych 14 dni. W ostrych schorzeniach stawów lepiej zacząć od dużych dawek salicylu, a solganal zastosować dopiero po przejściu objawów ostrych.

W przewlekłych schorzeniach stawów w 62% dobry wynik, 24% wyraźna, 9% słaba poprawa, 5% bez wpływu.

W zniekształcającem zapaleniu stawów solganal nie wpływał naturalnie na zmiany kostne, lecz bóle ustępowały, ruchomość poprawiała się — w 23% dobry wynik, 38% nieznaczna poprawa, 39% bez efektu. W dnawem zapaleniu stawów solganal mało działa. Objawów ubocznych groźniejszych nie spostrzegano, nawet po dużych dawkach. Białkomocz, wałeczki szkliste, ziarniste bez przerywania leczenia ustępowały samoistnie w ciągu tygodnia. Zapalenie dziąseł, jamy ustnej, brak apetytu, zgaga, gniecenie w dołku podsercowym ustępowały po zastosowaniu środków symptomatycznych w ciągu 1—3 tyg. Tylko w 2 przyp. na 58 wystąpiła wysypka na skórze bez temp. i zmian ze strony moczu. Po natychmiastowem odstawieniu solganalu i leczeniu ogólnie znanem objawy ustąpiły bez śladu po 3—4 tyg.

H. Długosz (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Objawy zatrucia bezwodnikiem siarkowym, przypominające objawy guza mózgu. E. W. BAADER. Med. Klin. Nr. 50, 1932.

Autor przedstawia 3 przypadki zawodowego zatrucia bezwodnikiem kw. siarkowego, które ze względu na uporczywe bóle głowy, wymioty były początkowo brane za objawy guza mózgu. Przy dokładnem rozpatrzeniu warunków pracy tych osobników i po usunięciu owego chronicznego zatrucia, objawy te ustąpiły. W jednym przypadku w następstwie wspomnianego zatrucia wystąpiło zapalenie n. wzrokowego prowadzące do zupełnej utraty wzroku.

Godłowski (Kraków).

Przewlekłe zatrucie toluolem przy wytwarzaniu farby drukarskiej. St. LITZNER, W. EDLICH. Med. Klin. Nr. 50, 1932.

U ludzi, pracujących w wytwórniach farb drukarskich ponad 2 lata, występują objawy chronicznego zatrucia, zwłaszcza ze strony układu krwiotwórczego, co się przejawiało względną limfocytozą przy zmniejszeniu się ogólnej ilości ciałek białych. Z ogólnych dolegliwości występowały bóle głowy, dolegliwości żołądkowe oraz wstręt do alkoholu. Niekiedy stwierdzano wzmożenie odruchów jako wyraz rozpoczynającego się uszkodzenia nerwów. Prawie zawsze występowała urobilinogenurja. Objawy te przypisują autorzy toksycznemu działaniu toluolu, znajdującego się w farbie drukarskiej.

Godłowski (Kraków).

Zatrucie zawodowe siarczkiem węgla z objawami parkinsonizmu. G. B. AUDO-GIANOTTI. Pres. Méd. Nr. 67. 1932.

Autor do wielu znanych już przypadków zatrucia siarczkiem węgla, przebiegającego pod postacią parkinsonizmu, dołącza przypadek, który dotyczył 27-letniego robotnika fabryki sztucznego jedwabiu. Pracował przez 6 lat i narażony był na wdychiwanie par siarczku węgla. Zatrucie zaczęło się osłabieniem kończyn dolnych, chudnięciem, utratą potencji płciowej, zmianą charakteru i usposobienia psychicznego (melancholja, łatwa pobudliwość, zapominanie). Przy badaniu stwierdzono wtórorzędną niedokrwistość dość dużego stopnia, obwodowe zajęcie nerwów *(polyneuritis toxica)*, oraz objawy ze strony układu pozapiramidowego, jak drżenie w czasie spoczynku, znikające przy ruchach kończyny, twarz maskowa, powolna mowa, zwiększone napięcie mięśniowe. Autor podkreśla częste występowanie objawów zajęcia ciałka prążkowanego przy zatruciu siarczkiem węgla i tłumaczy to łatwiejszem rozpuszczaniem się siarczku węgla w tych jądrach podkorowych, zawierających zwiększoną ilość lipoidów.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Sprawozdanie z III. Posiedzenia naukowego z dnia 10 lutego 1933.
Przewodniczy: Kol. Lenartowicz.

1) Kol. Szabuniewicz, gość wygłosił: *Jeszcze o dziedziczeniu cech nabytych.*

Mutacje uważane są za podstawę dla powstawania nowych gatunków. Jednakże badania Bogdanowa, Jollosa i Goldschmidta nad eksperymentalnem otrzymywaniem mutacyj wykazały: 1. że u różnych gatunków powstają mutacje o zupełnie analogicznym charakterze (mianowicie u *Drosophila* i u *Calliphora*), 2. że pod wpływem najprzeróżniejszych czynników (Bogdanow) otrzymuje się zawsze te same mutacje, 3. że czynnik wywołujący mutacje u potomstwa wywołuje wśród organizmów poddawanych temu czynnikowi ogromną śmiertelność, a u wielu pozostałych przy życiu niszczy komórki rozrodcze (bezpłodność), 4. że eksperymentalnie otrzymywane mutacje mają charakter cech recesywnych (Goldschmidt). Rozpatrując te fakty i kojarząc je z charakterem samych mutacyj, musimy dojść do wniosku, że mutacje mają za podstawę zniszczenie pewnych genów, uszkodzenie pewnych możliwości rozwojowych organizmu, a nie są nowemi cechami.

Powstawanie nowych cech, t. j. nowych zdolności i przystosowań organizmu rozumiane musi być w ten sposób, że wobec pewnych, odchylonych od normy, warunków organizmy potomne posiadają większą zdolność do przystosowania i kompensacji, niż organizmy rodzicielskie, i to wobec czynnika, który powoduje rozwój danej zdolności, gdyż bez odnośnego czynnika, zgodnie z obecnie panującemi poglądami, dana cecha rozwinąć się nie może. Tak u wielo-, jak i u jednokomórkowych organizmów powstawać mogą w odchylonych od normy warunkach nowe przystosowania, potęgujące się do niespotykanych w normie rozmiarów w dalszych pokoleniach.

2) Kol. Skowroński, czł. Tow. wygłosił: *Rozpoznanie upojenia alkoholowego na podstawie oznaczenia alkoholu we krwi.* („Praktyka Lekarska", dodatek do Nr. 13. P. G. L.).

W dyskusji: kol. Sieradzki, czł. Twa, zaznacza, że przy oznaczaniu alkoholu we krwi zwłok można się posługiwać bardzo dobrą próbą orjentacyjną z nadmanganianem potasu. Wykonuje się ją w ten sposób, że pałeczkę szklaną zanurzoną w roztworze nadmanganianu trzyma się nad podgrzanym badanym moczem, przyczem wskutek redukcji nadmanganianu przez pary alkoholu powstaje brunatny tlenek manganu. Przy dodatnim wyniku tej próby można wykonać dokładne oznaczenie alkoholu według Widmarka.

Kol. Pisek, czł. Tow.: Stwierdzenie hiperalkoholemji t. j. 1,6—2,6 % mg mimo niewątpliwego znaczenia jako jednego, może i najważniejszego objawu upojenia alkoholowego — nie może stanowić wyłącznej podstawy rozpoznania tegoż stanu, nie może służyć zwłaszcza pod względem sądowo-lekarskim jako bezwzględny dowód. Weźmy 2 osobników o równym wzroście, o równym ciężarze ciała i t. d. słowem *caeteris paribus*, o jednakowym wyniku badania chemicznego, z których jeden okazuje objawy zupełnego upojenia a drugi przedstawia się w tym względzie „normalnie" bez objawów upojenia. Jak wypadnie rozpoznanie? Otóż nie ulega wątpliwości, że osobnicze właściwości odgrywają tu pierwszorzędną rolę — a nie identyczne liczby hiperalkoholemji!

Również i w przypadkach śmierci w stanie upojenia alkoholowego — nie sam wynik badania krwi — ale przykładowo np. śmierć z udławienia się wskutek wymiotów we śnie i t. p. szczegóły służyć nam mogą i służyć muszą do orzeczenia przyczyny śmierci.

Kol. Stenzel, czł. Tow., wyraża radość, że wykład powyższy odbył się w „Tygodniu Trzeźwości" i zapytuje, czy takie oznaczenia alkoholu we krwi są wykonywane w Polsce.

Kol. Skowroński zaznacza, że kliniczne rozpoznanie głębokości upojenia alkoholowego opiera się na subjektywnych objawach i że badany znajdujący się pod bezpośrednim wrażeniem wypadku może się potrochę opanować, a nawet „ze strachu" otrzeźwieć, i dlatego, szczególnie przy dużej zawartości alkoholu we krwi, nie może ono być miarodajne. W takich wypadkach, ażeby wykluczyć błąd w oznaczeniu chemicznem lub przy pobieraniu próbki krwi, możnaby u badanego osobnika odtworzyć te same warunki (ta sama ilość i jakość napojów alkoholowych, w tych samych odstępach czasu i t. p.), jakie były poprzednio, a przez obserwację i kilkakrotne zbadanie zawartości alkoholu we krwi możnaby potwierdzić lub wykluczyć poprzednie rozpoznanie. Odnośnie do policyjnego badania krwi w wypadkach automobilowych, odpowiada, że o ile mu wiadomo, to w Polsce takie badania krwi nie są wykonywane. (Streszczenie własne).

Sekretarz doroczny: *T. Chorążak.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 8 czerwca 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Dzierżyński przedstawił przypadek *dysostosis cleidocranialis*, zespół niedorozwojowy kostny u 35 l. mężczyzny; cierpienie jest dziedziczne, opisano w piśmiennictwie około 80 przypadków. Niedorozwój obojczyków, niewrośnięcie szwu czołowego, nadmierna ruchomość w stawach barkowych i biodrowych, wyrównanie normalnej lordozy kręgosłupa, niedorozwój dolnej części spojenia łonowego. Pokaz pacjenta i rentgenogramów.

2. Lekarz weterynarji M. Nehrebecki (jako gość) wygłosił referat p. t.: *„Epidemjologja i profilaktyka włośnicy"* (ukaże się w druku).

3. Kol. J. Kokotek wygłosił referat p. t.: *„Patologja ogólna i klinika włośnicy"* (ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Marzyński — w roku 1897 obserwowano również endemję włośnicy, która była opisaną. Kol. Gliksman zapytał, czy objaw Kerniga, spostrzegany przy włośnicy, nie jest wrzekomy. W ostatnich czasach stosują prześwietlanie mięśni promieniami Roentgena, jako środek pomocniczy w rozpoznaniu włośnicy. W leczeniu posługiwano się również salwarsanem. Kol. Frenkiel wspomniał obserwowany przypadek z objawami zapalenia mózgu, w którym badanie krwi wzbudziło podejrzenie na włośnicę. Hiperleukocytoza i eozynofilja mają miejsce również przy echinokokach. Kol. Szyfman obserwował przypadek włośnicy w rodzinie lekarskiej u osoby neuropatycznej, wzmożona eozynofilja dopomogła w rozpoznaniu.

4. Kol. G. Friedstein wygłosił referat p. t.: *O leczeniu krwawnic zastrzykiwaniami chininy*".

Protokół posiedzenia w dniu 15 czerwca 1932 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Neumark przedstawił:

I. *Przypadek trzeciorzędnej kiły gruczołów chłonnych, owrzodzenia i obrzęk gruczołów pachwinowych; dobry wynik po leczeniu swoistem.*

II. *2 przypadki rumienia obrączkowego odśrodkowego.*

III. *Zdjęcia fotograficzne przypadków choroby Oslera.*

2. Kol. Dzierżyński — przypadek *exostosis multiplex osteogenica;* pokaz pacjenta i rentgenogramów kości. Liczne eksostozy kości długich, wykrzywienie kości przedramienia obustronne. Cierpienie rozpoczęło się w dzieciństwie, nie jest dziedziczne.

3. Kol. Kryszek demonstruje przypadek *zwężenia zastawki dwudzielnej*, obserwowany od 3 lat u 41-letniego mężczyzny.

Schorzenie zastawkowe wystąpiło po anginie. Nie sprawia pacjentowi żadnych dolegliwości. Wydolność mięśnia sercowego *całkowita.* W przypadku zastanawia jakość i stałość objawów osłuchowych. A mianowicie, słyszalny jest trzeci, t. zw. protodiastoliczny ton. Ten trzeci ton jest patognomiczny dla zwężenia zastawki dwudzielnej. Jeszcze bardziej charakterystyczny staje się obraz osłuchowy po 10 przysiadach. Występuje wówczas przejściowo szmer przedskurczowy z macalnem drżeniem w okolicy koniuszka. W kilka minut po przysiadach znika szmer przedskurczowy i znów występuje protodiastoliczny ton, utrzymujący się stale w spoczynku.

Przypadek ten może być traktowany jako przyczynek do wyjaśnienia mechanizmu powstawania szmeru przedskurczowego. Powstawanie jego w fazie, w której uprzednio był słyszalny protodiastoliczny ton, a więc ton powstający niewątpliwie w fazie rozkurczowej; wzajemne zastępowanie się szmerów — przemawia za rozkurczowem pochodzeniem szmeru przedskurczowego, a przeciw powstawaniu w fazie napięcia skurczowego.

W dyskusji: Kol. Bender zauważył, że rozdwojenie drugiego tonu nie upoważnia jeszcze do rozpoznania zwężenia zastawki dwudzielnej.

4. Kol. Bender wygłosił referat p. t.: *„O zawale mięśnia sercowego"* (praca ukaże się w druku).

5. Kol. Wołkowyski i Sciesiński wygłosili referat p. t.: *„Omówienia przypadku tętniaka serca"*.

W dyskusji: Kol. Kryszek podnosi praktyczną ważność zawału mięśnia sercowego i bogatą jego symptomatologię. To też podział referenta nie wyczerpuje zagadnienia. Nie uwzględniony w niej jest obraz chorobowy epistenoperikardytu, występujący pod postacią zapalenia osierdzia zwykłego. Taki przypadek opisał, za Singerem, kol. Kryszek w „Pol. Gaz. Lek." w r. 1931 Nr. 38. Jak różnorodne może być manifestowanie się schorzenia, świadczą przypadki, występujące pod postacią omartrytu.

Sprawa ciśnienia podczas napadu bólowego zasługuje na specjalne omówienie. Kol. Kryszek obserwował w przypadku cho-

rej p. F., która zmarła przed kilku dniami, w okresie bólowym wzrost ciśnienia ze 180 do 260 mm Hg z tętnem do 120; a więc *„Hochdrucktachykardie“* niewątpliwie na tle podrażnienia presoreceptorów.

Leukocytoza, dochodząca do 20 tysięcy nie może być ścisłą granicą pomiędzy zwykłym, a zropiałym zawałem. Kol. Kryszek ostatnio spostrzegał przypadek z 22 tysiącami leukocytów, bez zropienia zawału.

W jednym z przypadków wystąpiła — w okresie wstrząsu — albuminurja do 6‰, która po dniu ustąpiła; w przypadku tym nie było żadnego schorzenia nerkowego — objaw bardzo rzadko spotykany.

Krzywa elektrokardjograficzna, decydująca niekiedy w rozpoznaniu, nie jest specyficznym wyrazem zawału, lecz schorzenia mięśnia sercowego (zakaźnego lub toksycznego pochodzenia), odpowiednio zlokalizowanego. Z leków: morfinę, ze względu na jej wagotropowe działanie należy kombinować z atropiną; adrenalina, choć podnosząca ciśnienie obwodowe i przeciwdziałająca wstrząsowi, może być ryzykowna dla naczyń wieńcowych; w pewnej mierze odnosi się to może i do jej pochodnych.

Rytm cwałowy może być bądź typu presystolicznego, naskutek uszkodzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego; bądź typu protodiastolicznego, naskutek uszkodzenia mięśnia sercowego; związek z zawałem mięśnia sercowego jest tylko pośredni.

Kol. Grynberg.

Protokół posiedzenia klinicznego w dniu 22 czerwca 1932 r. w Szpitalu Anny-Marji.

Pokazy chorych.

1. Kol. Mazur przedstawił przypadek *encephalitis postvaccinalis*. Po szczepieniu ospy u 1 r. 4 mies. dziecka wystąpiły burzliwe objawy mózgowe, które się następnie poprawiły. Rokowanie dobre. (Pol. Gaz. Lek. 1933, Nr. 17).

W dyskusji: Kol. Frenklowa. Jest to pierwszy spostrzegany w Łodzi przypadek *encephalitis postvaccinalis*, możliwe że było ich więcej, nie były jednak rozpoznawane. Powyższy pokaz może być bodźcem do większego zwracania uwagi na podobne przypadki. Najważniejsze dla rozpoznania jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Kol. Knichowiecki obserwował 2 podobne przypadki, w jednym po drgawkach wystąpiło porażenie połowicze, które w następstwie ustąpiło, w przypadku drugim po drgawkach wystąpił niedowład prawej rączki. Kol. J. Kon. Przypadki takie zdarzają się przeważnie u dzieci późno szczepionych, należy szczepić wcześnie. Kol. Mogilnicki obserwował wystąpienie drgawek w 8 dni po zaszczepieniu ospy. Kol. Frenkiel. Nie można drgawek uważać za objaw wystarczający do rozpoznania zapalenia mózgu; potrzebne są jeszcze inne objawy dla postawienia tego rozpoznania. Kol. Dynenson uważa, że szczepienie ospy powinno być wykonywane przez pedjatrów.

2. Kol. Kol. Czaplicki, Frenklowa i Ściesiński wygłosili referat zbiorowy p. t.: *„Ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia“.*

Kol. Czaplicki: Ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia wykazuje tyle cech odrębnych dzięki szczególnym właściwościom anatomicznym, warunkom powstawania, przebiegowi, trudnościom rozpoznawczym i leczniczym, że specjalne omawianie tego schorzenia staje się rzeczą konieczną. Pobudką do zajęcia się tą sprawą były i są nadzwyczaj częste przypadki znajdowania przy sekcji zmarłych osesków ropy w jamach ucha środkowego, gdzie jej za życia nie stwierdzono. Kliniczne znaczenie tych ukrytych spraw ropnych jeszcze dotychczas nie znajduje wyjaśnienia. Badanie i rozpoznawanie spraw zapalnych ucha środkowego u niemowląt jest technicznie bardzo trudne, objawy czasami są tak skąpe, że trzeba odgadywać, a nie rozpoznawać, co umożliwia pomyłki i przeoczenia. Paracenteza powinna być wykonana raczej za wcześnie niż za późno. Po antrotomji u osesków zdarzają się czasami nagłe stany hipertermji z zapaścią i zejściem śmiertelnem, przyczyna ich jest niewyjaśniona. W ciągu ostatnich 4 lat operował referent w Szpitalu Anny Marji 37 przypadków mastoiditów u niemowląt, z tych 6 zmarło, 2 przy objawach wyżej wspomnianej hipertermji, w 31 przypadkach przebieg pooperacyjny był zupełnie pomyślny i wyleczenie zupełne. W ostatnich czasach zabieg operacyjny jest wykonywany w znieczuleniu miejscowem.

Kol. H. Frenklowa omawia ropne zapalenie ucha środkowego u dzieci w pierwszym roku życia na podstawie 98 przypadków spostrzeganych na oddz. niemowl. szp. Anny Marji w ciągu ostatnich $2^1/_2$ lat.

W przeciwieństwie do przebiegu omawianego cierpienia u dorosłych i u dzieci starszych, u których występuje ono jako sprawa umiejscowiona, u niemowląt objawy miejscowe ustępują na drugi plan, przeważają zaś objawy zakażenia ogólnego. Ta przewaga objawów ogólnych utrudnia w znacznym stopniu rozpoznanie. Po omówieniu metod rozpoznawczych pomocniczych (hemogram, płyn m.-rdz., objaw Grünfeldera), postaci klinicznych *(ot. latens, occulta, manifesta)* roli zarazka, wskazań do paracentezy etc. preleg. szczegółowo zatrzymuje się nad sprawą powikłań, nastręczających u niemowląt bardzo duże trudności rozpoznawcze. W większości przypadków powikłania te (ropne zapalenie opon i zapalenie zakrzepowe zatok żylnych) wykrywano dopiero na sekcji; posocznicę stwierdzano za życia, lecz nie zawsze udawało się ustalić punkt wyjścia (ucho) i oprzeć na nim wskazania do antrotomji. Ilość powikłań ogólnych spostrzeganych w szpitalu A. M. w ciągu $2^1/_2$ lat wynosiła 12 przypadków, liczba w porównaniu z danemi innych autorów, bardzo wysoka.

Protokół posiedzenia klinicznego w Szpitalu „Kochanówka“ w dniu 11 września 1932 r.

1. Kol. Słomczyński przedstawia przypadek *schizofrenji i jednocześnie pseudo-hermafrodytyzmu* u 30-letniej kobiety. Stwierdza się niedorozwój narządów płciowych kobiecych i dobrze rozwinięte narządy płciowe męskie. Czuje się mężczyzną, miewa stosunki płciowe z kobietami.

2. Kol. Bokun-Dokontowa demonstruje przypadek *porażenia postępującego z ujemnym Wassermannem we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym* — z dodatniemi odczynami koloidalnemi.

3. Kol. Kokorzecki przedstawił przypadek *porażenia postępującego, postać parkinsonowską;* są to naogół rzadkie schorzenia.

4. Kol. Słomczyński przedstawił przypadek *Schizofrenji paranoidalnej* i przypadek *parafrenji.*

W dyskusji nad pokazami zabierali głos kol. kol. Frenkiel, Orłowski, Tenenbaum i referenci.

5. Kol. Falkowski wygłosił odczyt pod tytułem: *„Fizjologja i patologja snu“.*

W dyskusji zabierali glos kol. kol. Gliksman, Żebrowski, Gutentag i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 21 września 1932 r.

1. Kol. B. Frenkiel wygłosił obszerne wspomnienie pośmiertne o zmarłym Prezesie Towarzystwa prof. Sewerynie Sterlingu. Wspomnienie poświęcone było działalności i roli prof. Seweryna Sterlinga w Towarzystwie Lekarskiem Łódzkiem.

2. Kol. L. Minc wygłosił odczyt p. t.: *„O gastroskopji i jej wartości klinicznej“.*

Odczyt był ilustrowany szeregiem zdjęć. Następnie pokazał gastroskop i sposób stosowania metody na chorym.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

LIST DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Pozwalam sobie niniejszem podać do publicznej wiadomości fakt, dobitnie ilustrujący nastroje i prądy, jakie wdarły się do niemieckiego lekarskiego piśmiennictwa naukowego.

Czasopismo *„Die Tuberkulose“* wychodzace nakładem Gmelina w Monachjum, a redagowane przez Dr. Michelssona w Berlinie, przyjęło do druku jedną z moich prac naukowych. Artykuł wymieniony został złożony i z początkiem marca b. r. przesłano mi korektę. W odpowiedzi na odesłaną korektę, otrzymałem od naczelnego redaktora wspomnianego czasopisma Dra Michelssona list z dnia 12. IV. 1933 donoszący, że z powodu nieporozumienia zaszłego w firmie nakładowej artykuł nie mógł dotychczas być ogłoszonym. Co do terminu jego ogłoszenia w przyszłości, charakterystyczne jest zdanie, które w całości pozwolę sobie przytoczyć:

„Wann die Veröffentlichung stattfinden kann, entzieht sich einstweilen meiner Beurteilung, da Sie verstehen werden, dass ich Ihre Arbeit nicht abdrucken kann solange die Ausschreitungen gegen die Deutschen in Polen nachhalten“.

Dalsze komentarze zbyteczne.

Proszę przyjąć wyrazy głębokiego poważania

Dr. Stanisław Bühn.

Lwów, 19 kwietnia 1933.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. Dr. A. Wojciechowski został wybrany członkiem honorowym Tow. Ortopedycznego i Chirurgji Narządów Ruchu w Bordeaux.

Nadzwyczajni profesorowie: Fr. Kogoj, Ante Sercer, Laza Popović zostali mianowani zwyczajnymi na wydziale lekarskim w Zagrzebiu, zaś prof. Milovanović i Džordžević w Beogradzie, Dr. Sljivić habilitowany na docenta anatomji w Beogradzie.

Zmarli.

Zmarł profesor fizyki uniwersytetu w Beogradzie Milorad Popović.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

W Zagrzebiu powstało „Ekonomiczne Stow. Lekarzy Jugosłowiańskich“. Pierwsze walne zebranie odbyło się 28. I. b. r.

W dniach 15 i 16 września b. r. odbędzie się w Zagrzebiu V. Kongres Jugosłowiańskiego Tow. Dermatologicznego. Temat główny: kiła endemiczna.

Jugosłowiańskie Tow. Operacyjnej Medycyny odbędzie swój pierwszy kongres we wrześniu w Beogradzie. Tematy: 1. Chirurgja klatki piersiowej (prof. Kostić), 2. Zachowawcze i operacyjne leczenie złamań, (Florschütz, Simović, Nikolajević), 3. Rozszerzenie wskazań do cięcia cesarskiego (prof. Durst, prof. Bogdanović).

Tematem obrad Sekcji Mikrobiologji XIV. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich będą następujące referaty główne: Mikrobiologja i imunologja gruźlicy, ref. prof. Groer koref. doc. Karwacki. Zarazki przesączalne ref. prof. Nitsch, koref. doc. Eisenberg. Etjologja i epidemjologja duru plamistego, ref. prof. Weigl, koref. doc. Anigstein. Otoczkowce, ref. prof. Gąsiorowski. Tematy referatów, stojących w związku z tematami programowemi, również tematy referatów pozaprogramowych należy kierować pod adresem: Poznań, Wały Wazów 25, Zakład Mikrobiologji Lekarskiej U. P., sekretarz Sekcji: Dr. J. Adamski do 1. VI. 1933.

Różne.

Min. Op. Społ. wzywa do budowy łaźni, kąpielisk i studzien, udzielając zapomóg na te wkłady szczególnie w miejscowościach endemji duru plamistego, brzusznego i czerwonki. Liczba zachorowań, która stale spadała do roku 1930. wzrosła w obecnym okresie kryzysu: w r. 1930 duru pl. 1640 przyp.; duru brz. 11940 przyp.; czerwonki 1910 przyp.; w r. 1931 duru pl. 2154 przyp.; duru brz. 12104 przyp.; czerwonki 1293 przyp.; w r. 1932 duru pl. 2424 przyp.; duru brz. 20349 przyp.; czerwonki 7244 przyp. Dur plamisty szerzył się w woj. wschodnich i południowych, brzuszny w woj. centralnych, czerwonka w woj. stanisławowskiem i wołyńskiem.

Min. Op. Społ. wydało ramowy statut dla przychodni przeciwgruźliczych. W ten sposób Min. chce wpłynąć na ujednostajnienie organizacji i czynności przychodni.

Komunikaty.

Sekcja Uzdrowiskowa Lwowskiego Obwodu Związku Lekarzy Państwa Polskiego, zwróciła się do Woj. Wydziału Zdrowia we Lwowie z prośbą o interwencję i wydanie zarządzeń w myśl następującego memorjału: W ostatnich latach daje się zauważyć, iż Zarządy Zdrojowisk nie stosują wobec kuracjuszy pobierających kąpiele, przymusu okazywania ordynacji lekarskiej. Chcemy w niniejszym memorjale pominąć milczeniem niepokojący proceder godzący w zdrowie a nawet i życie kuracjuszy, z powodu nieodpowiedniego pobierania kąpieli i picia wód mineralnych a tem samem podkopującego byt i sławę znakomitych wód leczniczych; lecz nie możemy obojętnie przypatrywać się gwałceniu kardynalnych zasad higjeny. W myśl bowiem okólnika Woj. Urz. Zdr. z roku 1925 są lekarze ordynujący w zdrojowiskach obowiązani oznaczać karty ordynacyjne chorych dotkniętych zakaźnemi chorobami skóry (lues, t. b. c., dermatomycoses, furunculosis, i t. p.) literą „N“ a wanny po kąpieli tych chorych mają być poddane specjalnemu odkażaniu. Wobec zaś wydawania kąpieli bez przymusu okazania ordynacji lekarskiej uniemożliwia się kontrolę i segregację chorych zakaźnych, a zdrowych naraża się na zakażenie. Wobec powyższego upraszamy Urząd Zdrowia o wydanie Zarządom Zakładów Zdrojowych zarządzeń tej treści: 1) Każdy kuracjusz przybywający do zdrojowiska z zamiarem pobierania kąpieli, musi poddać się badaniu lekarskiemu w temże zdrojowisku. 2) W razie stwierdzenia choroby zakaźnej winien lekarz ordynujący oznaczyć ordynację kąpielową literą „N“. 3) Zarządy Zakładów zdrojowych winny chorym tego rodzaju wyznaczać wanny, które po kąpieli mają być gruntownie odkażone. Zarząd Sekcji: *Dr. A. Karczyński* mp. *Dr. J. Aleksiewicz* mp.

Sekcja uzdrowiskowa Obw. Lwowsk. Zw. Lek. P. P. na posiedzeniu w dniu 13. II. 1933 uchwaliła zwrócić się do wszystkich Kolegów ordynujących w uzdrowiskach, by dla dobra stanu lekarskiego, a zwłaszcza powagi lekarzy uzdrowiskowych, nie godzili się na ryczałtowe wynagrodzenie za leczenie tak, by t. zw. ryczałty w uzdrowiskach nie obejmowały opłatę honorarjum lekarskiego. Za Zarząd: *Dr. A Karczyński. Dr. J. Aleksiewicz.*

Italski Faszystowski Związek dla Walki z Gruźlicą oddał do dyspozycji Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego dwa stypendja rocznie dla studjów w Instytucie „Benito Mussolini“ w Rzymie. Stypendja te w wysokości 6.000 lirów (ok. 2.750 zł) każde, z mieszkaniem i całkowitem utrzymaniem, mają na celu udostępnić lekarzom zagranicznym odbycie stażu w Instytucie. Staż trwa od 15 listopada do 15-go lipca z przerwami na wakacje świąteczne. Mieszkanie w Instytucie obowiązuje. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjów będą mieli młodzi lekarze obeznani z gruźlicą i mający zamiar udoskonalenia się w tej dziedzinie medycyny. Stypendja będą przyznane na posiedzeniu komitetu wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w lipcu r. b. Lekarze chcący się ubiegać o stypendja powinni zgłosić swą kandydaturę do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Chocimska 24, najpóźniej do dnia 15 maja r. b. z podaniem: 1) Nazwiska i imienia, 2) Curriculum vitae ze szczegółowem uwzględnieniem przebiegu pracy lekarskiej, 3) Wykazu ogłoszonych prac naukowych, o ile możliwe z załączeniem tych prac.

Kurs terapji hydrologicznej chorób nerek, naczyń i zaburzeń humoralno-wegetatywnych pod kierunkiem prof. Villareta odbędzie się w Paryżu od 16. VI. — 2. VII. 1933. Wpisowe 200 fr.

Redakcja otrzymała:

A. Bednarski: O krakowskich rękopisach perspektywy arcybiskupa Jana Peckhama. Odb. z Arch. Hist. i Fil. Med. T. XII. 1933.

Jan Riabinin: Lekarze w księgach miejskich lubelskich XVI i XVII w. Dodatek naukowy do „Dziennika Zarządu m. Lublina“ 1933 r.

Kalendář Československých lékařu. 1933. Praga.

Nouveau traité de médecine. Pathologie de l'appareil circulatoire. T. III. Vaisseaux. Masson. Paris 1933.

M. Nordmann: Kreislaufstörungen u. pathologische Histologie. T. Steinkopff. Dresden. 1933.

G. Lorenzini: Leçons sur l'alimentation. Masson. Paris. 1933.

Jean la Barre: Diabète et insulinémie. Masson. Paris. 1933.

L. Bérard: La phrénicectomie. Masson. Paris. 1933.

M. D'Oelsnitz: Diagnostic et traitement du Kala-Azar méditerraneén. Masson. Paris. 1933.

Zbiór prac z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniw. Jag. pod kierunkiem Prof. Dr. St. Ciechanowskiego. Zeszyt III. Kraków 1933.

H. Ruebenbauer: Miejski Zakład Badania Żywności i Przedmiotów Użytku w pięćdziesięcioletnim rozwoju. Warszawa. 1933.

K. Bross: Otrucie kiełbasiane. Odb. z „Patologji“. Z. 2—3. 1930.

K. Bross: O naciekach podobojczykowych w początku gruźlicy płuc u młodych dorosłych, o wartości praktycznej wczesnego ich rozpoznania i leczenia. Odb. z „Medycyny Prakt.“. Z. 10—12. 1927 r.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA NA KWARTAŁ II-gi

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . $ 2.50